UNIVERSITE D'ALGER

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

Année 1972 - N°

EVOLUTION DE L'INFECTION STAPHYLOCOCCIQUE

(à propos de 150 cas)

THESE

POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITE MENTION MEDECINE

présentée et soutenue publiquement

le Janvier 1973

par

BANGOURA Ousmane

né le 31 Mai 1946 à CONAKRY (Guinée)

Membres du Jury :

M. KHATI B. Professeur (Pédiatrie)	**Président**
M. OULD-ROUIS B. Professeur Agrégé (Maladie Infectieuses) ..	**Juges**
M. CHAULET P. Professeur Agrégé (Pneumo-phtysiologie)	
M. BENHASSINE M. Professeur Agrégé (Bactériologie, Virologie)	

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547002_0005

UNIVERSITE D'ALGER

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

Année 1972 - N°

EVOLUTION DE L'INFECTION STAPHYLOCOCCIQUE

(à propos de 150 cas)

THESE

POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITE MENTION MEDECINE

présentée et soutenue publiquement

le Janvier 1973

par

BANGOURA Ousmane

né le 31 Mai 1946 à CONAKRY (Guinée)

Membres du Jury :

M. KHATI B. Professeur (Pédiatrie)	**Président**
M. OULD-ROUIS B. Professeur Agrégé (Maladie Infectieuses) ..	**Juges**
M. CHAULET P. Professeur Agrégé (Pneumo-phtysiologie)	
M. BENHASSINE M. Professeur Agrégé (Bactériologie, Virologie)	

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples et selon la tradition d'HIPPOCRATE, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent ~~leur estime si je suis~~ fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères, si j'y manque.

Je dédie cette thèse

A ma mère

A mon père

qui m'instruisent chaque jour de leur exemple.
Je leur doit tout.

A mes frères et soeurs

et particulièrement à FODE MAMOUDOU ravi prématurèment à notre affection.

A Kadiatou

A ma famille

A mes filleuls Youssouf et Mariama Ciré

et à leurs parents.

A mes amis

pour leur témoigner mon indeffectible attachement.

A notre Maître et Président de thèse,

Monsieur le Professeur B. KHATI

Votre droiture morale et votre érudition font de vous un des Maîtres les plus respectés de cette Faculté et un modèle pour vos élèves. Vous nous faites le grand honneur de présider le jury de notre thèse. Veuillez accepter le témoignage de notre reconnaissance.

A nos Juges,

Monsieur le Professeur B. OULD-ROUIS

Les deux années passées dans votre service à l'Hôpital d'EL-KETTAR témoignent, au delà de notre goût pour la Pédiatrie et les Maladies Infectieuses, de l'attachement que nous vous portons. Vous nous avez témoigné votre confiance et votre amitié en nous intégrant à l'équipe que vous animer. Vous nous avez suggérer le sujet de cette thèse et guidé pas à pas dans sa réalisation en ne ménageant ni votre temps ni vos précieux conseils. Soyez assuré de notre profonde gratitude.

Monsieur le Professeur P. CHAULET

Depuis notre passage dans votre service en qualité d'externe les portes de la Clinique de Pneumo-phtysiologie nous sont restées toujours largement ouvertes. Nous y venions souvent, certain d'être acceuilli avec amabilité et de trouver la solution aux problèmes qui embarassaient tant sont étendues vos connaissances et votre esprit ouvert. Nous vous prions de croire à notre vive reconnaissance.

Monsieur le Professeur BENHASSINE

Vos qualités de biologiste compétent nous ont dirigé naturellement vers vous dès que le sujet

.../...

de cette thèse nous a été suggéré. Avec beaucoup d'amabilité, vous n'avez ménagé ni votre temps ni vos conseils. Nous sommes heureux de vous compter parmi nos juges. Veuillez trouver ici le gage de notre reconnaissance.

Aux Maîtres qui nous ont reçu dans leurs services

Madame le Professeur BENALLEGUE

Messieurs les Professeurs MOSTEFI

SERROR

LAZRAOUI

MANSOURI

BENDALI

BONAFOS

AIT-OUYAHIA

HAEFFNER

A tous nos Maîtres de la Faculté et des Hôpitaux d'Alger.

A Madame le Docteur IBNOU-ZEKRI

Messieurs les Docteurs DIF A (pour sa conscience professionnelle ai

BENABADJI R.

ABDERAHMANE

BENKHELIL

BOULAHBAL

OUCHERIF

SIDHOUM

pour les encouragements qu'ils nous ont toujo
prodigués. Nous tenons à leur dire toute notre
amitié.

A tous les Médecins de la Clinique Médicale Infantile du CHU de MUSTAPHA

A Monsieur le Docteur ISMAIL-DAHLOUK de la Clinique de Chirurgie thoracique qui nous ont leurs observations et contribué ainsi à la réalisation de ce travail. Qu'ils soient remerciés.

A tous nes camarades.

Au Personnel de l'Hopital d'EL KETTAR et particulièrement des services LEMAIRE et PASTEUR pour son dévouement.

Que Madenoiselle BENDJEBOUR CHERIFA qui a aimablement dactylographié le texte de cette thèse soit assurée de notre amitié.

INTRODUCTION

Parmi les maladies bactériennes, les staphylococcies sont celles qui suscitent de nos jours le plus d'intérêt. De nombreux travaux leur sont consacrés. Cet intérêt tient à plusieur raisons :

1°) - à leur grande fréquence dont la plupart des auteurs s'accordent à dire qu'elle va croissante.

2°) - à la grande vitalité du germe causal qui lui confère une extraordinaire plasticité qui étonne le bactériologiste, inquiète le thérapeute et embarasse l'hugièniste. Cette vitalité lui permet de résister à tous les agents chimiothérapiques qu'on lui oppose ; de sorte que, l'histoire de la lutte antistaphilococcique n'est autre qu'une succession de victoires prometteuses et de cuisantes désillusions.

L'antilio-résistance du staphylocoque varie selon les pays, selon les régions et même parfois selon les hôpitaux. Elle est fonction de l'écologie du staphylocoque et des habitudes de prescription. D'où la nécessité d'en suivre pas à pas l'évolution.

Dans quel sens évolue l'infection staphylococcique ? c'est ce que nous tenterons d'étudier sur le triple plan clinique, bactériologique et thérapeutique à la lumière de dossiers colligés dans deux services du CHU d'Alger.

PLAN D'ETUDE

Nous étudierons successivement les aspects des staphylococcies tels qu'ils se présentent actuellement sur les plans :

- clinique

- bactériologique (en nous attachant tout particulièrement à l'étude de l'évolution de la sensibilité des staphylocoques aux antibiotiques.).

- et thérapeutique.

I/) MATERIEL D'ETUDE

Nous avons recueilli en 3 ans de 1969 à 1971, 150 dossiers de staphylococcies colligés dans deux services d'enfants : (Clinique des Maladies infectieuses, Hopital d'El-Kettar et Clinique Médicale infantile, Hopital de Mustapha).

Nous avons dû restreindre notre choix, car nous n'avons retenu que les cas comportant une preuve bactériologique ou des manifestations cliniques caractéristiques.

Parallèlement nous avons relevé 55 tests de sensibilité aux antibiotiques pratiqués chez nos malades.

REPARTITION, FREQUENCE ET FACTEURS ETIOLOGIQUES .

REPARTITION ET FREQUENCE

Nos 150 cas de staphylococcies se répartissent comme suit :

62 malades ont été hospitalisés en 1969
40 " " " " en 1970
48 " " " " en 1971

Les cas recueillis à la clinique des Maladies infectieuses représentaient 3% des hospitalisations de ce service durant ces trois années.

A l'hopital d'El-Kettar (et non plus seulement dans le service d'enfants), DESTAING et coll (70) relevaient 81 staphylococcies en 1965 et CHERGUI (56) dans sa thèse donnait les chiffres suivants : 91 staphylococcies en 1965 et 1966, 87 cas en 1967 et 1968.

KHATI et coll (108) à la clinique médicale infantile relevaient en 4 ans, de 1963 à 1966, 162 cas.

Les statistiques embrassant l'ensemble des déterminations du staphylocoque sont en fait rares. Les chiffres les plus souvent retrouvés concernent surtout certaines localisations.Nous en prendrons deux exemples : les septicémies et les staphylococcies pleuro-pulmonaires.

Les premières constituaient 35 de nos localisation soit 23,3% des staphylococcies hospitalisées. CHARLIE (43) de 1955 à 1958 n'en rapportait 15 cas et DESTAINGet coll (70) en 1965, 33 cas sur 81 staphylococcies soit 40,7 %. Ces trois études intéressent le même hôpital.

Quant aux staphylococcies pleuro-pulmonaires, elles représentent 65,3 % de nos localisations, 92 cas : dont 41 en 1969, 30 en 1970 et 21 en 1971. Elles constituaient 60 % des déterminations trouvées par DESTAING et coll (70) en 1965. A la clinique médicale infantile de Mustapha KHATI et coll (108) trouvaient un pourcentage sensiblement identique au notre de 1963 à 1966. Durant ces

.../...

quatre années 110 cas de staphylococcies pleuro-pulmonaires ont été diagnostiquées par ces auteurs représentant 67,9 % de toutes les déterminations staphylococciques.

Du point de vue bactériologique, le laboratoire de l'hôpital d'El-Kettar a isolé de 1969 à 1971, 2600 souches bactériennes dont 750 staphylocoques.

Ces chiffres concordent avec ceux rapportés par l'Institut Pasteur d'Algérie (99) au 1er congrès médical maghrébin . Sur 2247 souches bactériennes, isolées en 3 ans de 1968 à 1970, 623 étaient des staphylocoques (ce chiffre n'interesse que 2 ans seulement : 1968 et 1969). Les autres germes se répartissaient comme suit : salmonelles mineures : 814; salmonelles majeures : 54 ; neisseria méningitidis : 62 ; shigelles : 27 ; klebsielles : 94 ; protéus : 97 ; colibacilles : 257.

Tous ces faits montrent à l'évidence la fréquence de l'infection staphylococcique et la prééminence hospitalière actuelle du staphylocoque parmi les agents d'infection microbienne. Mais les chiffres semblent relativement stables au fil des années et dénotent plutôt la persistance de l'infection staphylococcique.

La prééminence du staphylocoque parmi les germes isolés dans les hémocultures est également soulignée par de nombreux auteurs. VEYSSIER (209) a tout récemment retrouvé 540 hémocultures positives au staphylocoque pathogène en 4 ans à l'hôpital Claude Bernard à Paris ; 172 staphylocoques non pathogènes et seulement 82 streptocoques, 38 klebsielles, 35 colibacilles, 27 protéus et 15 pyocyaniques furent isolés pendant la même période.

FINLAND et JONES (80) au Boston City Hospital ont noté pour leur part 580 hémo-cultures positives au staphylocoque doré pathogène en 1 an pour un total de 974 hémocultures positives ; 4 seulement avaient ramené un streptocoque pyogène.

Mais plus que la prééminence des staphylocoques isolés sur les autres germes, pour WORMS (228) " la fréquence des infections causées par les staphy-

.../...

locoques, tant chez l'adulte que chez l'enfant s'est accrue à n'en pas douter ces dernières années ".

L'infection staphylococcique persiste donc dans nos services mais semble stable durant ces trois dernières années, ce qui n'est pas l'avis d'autres auteurs à l'étranger ; ceci tenant peut-être à un aspect particulier de la pathologie algérienne qui n'a pas été encore profondément modifiée par les antibiotiques.

AGE : (Tableau I).

Notre étude interesse essentiellement des enfants :

- 34,8 % de nos malades avaient moins d'un an (dont 13,3 %, 20 cas, jusqu'à 6 mois ; 21,5 %, 32 cas, de 6 mois à 1 an).
- 26,6 % de 1 an à 2 ans : 40 cas
- 11,3 % de 2 ans à 3 ans : 17 cas
- 20,6 % au delà de 3 ans : 31 cas

Le plus âgé de nos malades avait 10 ans et le plus jeune : 10 jours.

Cette étude montre la fréquence élevée des staphylococcies dans la première année de la vie (34,8 %) et leur diminution progressive au fur et à mesure que l'enfant avance en âge. Cependant en additionnant les deux tranches d'âge suivantes : 1 à 2 ans et 2 ans à 3 ans, le pourcentage dépasse celui de la première année (44,8 %). Ceci est lié essentiellement à la survenue à cette période de certains facteurs favorisants que nous verrons plus loin.

SEXE

92 sujets étaient du sexe masculin et 58 du sexe féminin. Il semble donc y avoir une prédominance masculine.

INFLUENCE SAISONNIERE

Aucune influence saisonnière significative n'est retrouvée. L'infection staphylococcique existe toute l'année presque à la même fréquence.(Tableau III).

.../...

INCIDENCE DE L'AGE

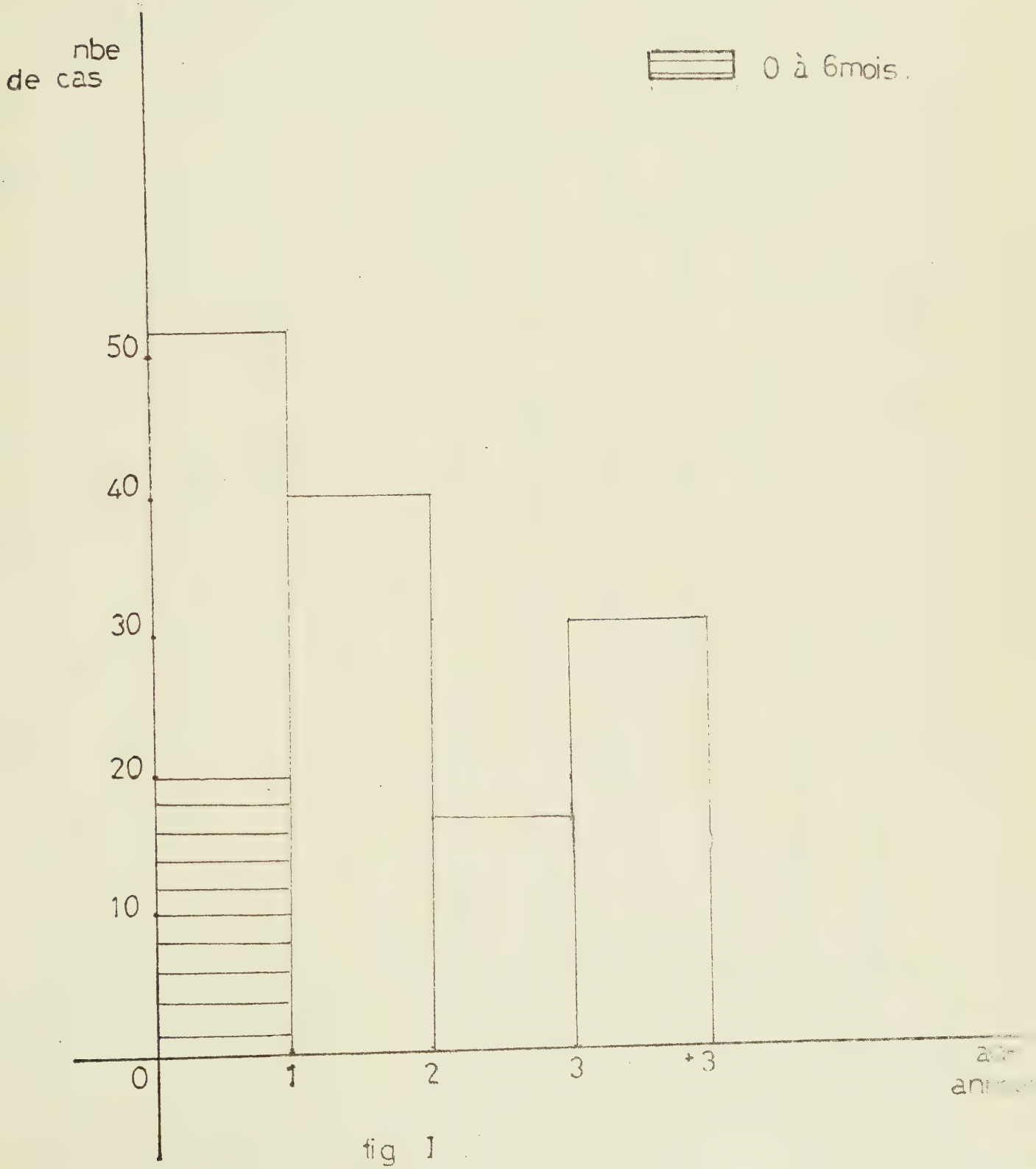


fig 1

INFLUENCE SAISONNIERE

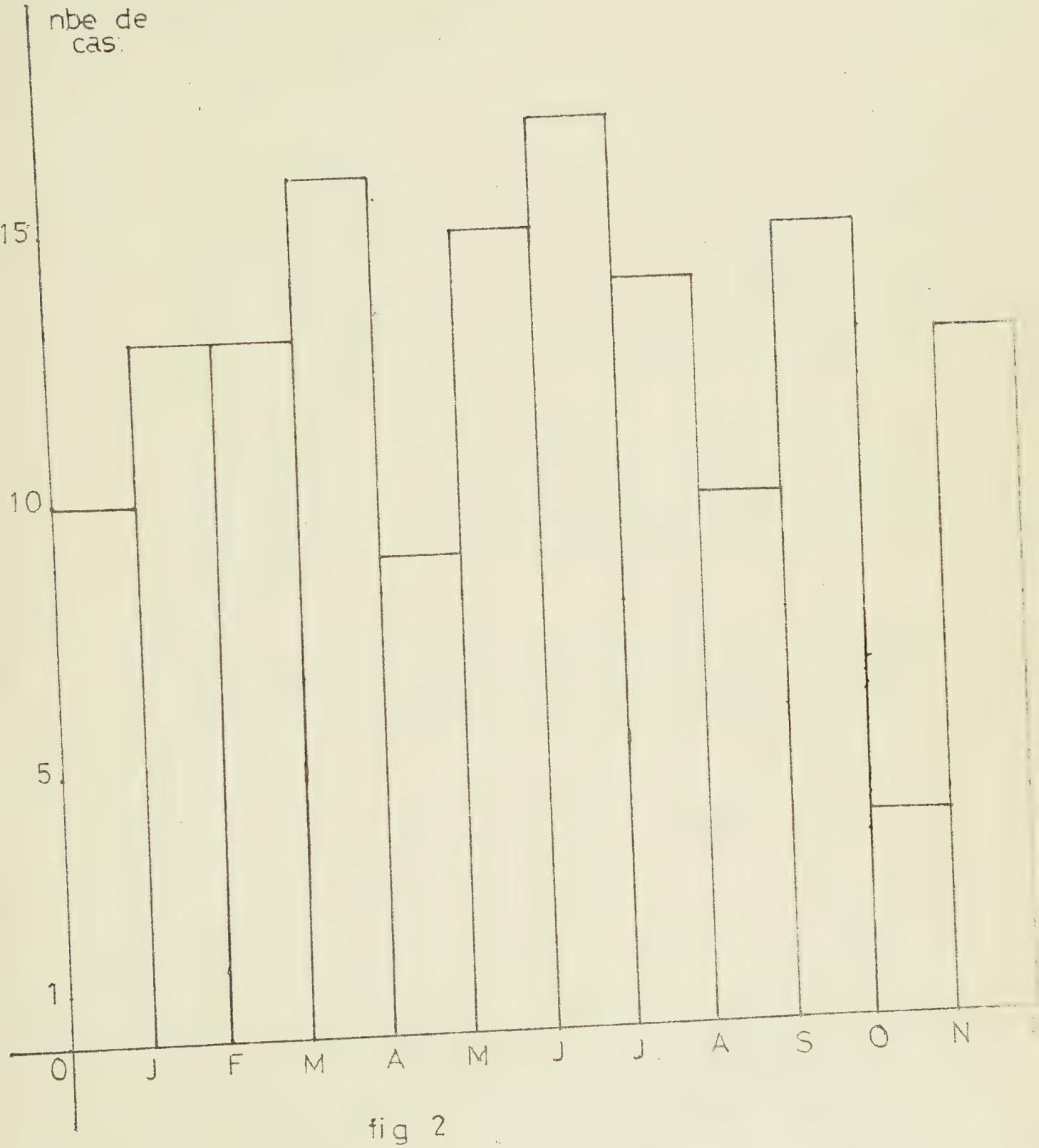


fig 2

TERRAIN ET CAUSES FAVORISSANTES

Nous avons noté chez plus des 4/5 de nos malades une infection virale, une affection chronique ou un traumatisme dans les antécédants récents, de ces causes favorisantes ont le plus retenu notre attention. Elles se partagent à égalité les malades et sont souvent associées. Il s'agit de :

- la rougeole : (35 cas). SA fréquence est élevée. Elle s'explique très probablement par le recrutement de la clinique des maladies infectieuses. Elle confirme cependant l'importance de la rougeole dans la pathologie infantile en Algérie où elle apparait comme l'une des principales causes de mortalité, l'affaiblissement de l'organisme, la rougeole se révèle comme un facteur éminemment favorable à la greffe bactérienne et particulièrement staphylococcique surtout en milieu hospitalier, dans les collectivités d'enfants, où les conditions de vie jointes à l'antibiothérapie intempestive favorisent la sélection germes multirésistants.

- les polycarences auxquelles les jeunes enfants sont plus particulièrement exposés du fait des conditions socio-économiques encore défavorables. Mais, plus que la dénutrition relativement rare à Alger, c'est l'hypovitaminose, essentiellement l'hypovitaminose D (le rachitisme) qu'on retrouve le plus fréquemment (3/4 des cas).

L'importance de ces différents facteurs méritait d'être soulignée dès l'entrée car isolément, ou, ce qui est plus grave et plus fréquent, associés ils contribuent à assombrir le pronostic des staphylococcies dans le jeune

ETUDE CLINIQUE DES DIFFERENTES LOCALISATIONS

REPARTITION DES DIFF. LOCALISATIONS

SEPTICEMIES

Parmi les manifestations de l'infection staphylococcique, les septicémies sont encore des plus fréquentes.

Elles frappent par leurs aspects cliniques variés et la multiplicité de leurs métastases suppurées. Certaines de ces métastases sont extrêmement fréquentes chez le petit enfant et le nourrisson (26, 123, 228). D'autres revêtent un aspect de gravité particulière comme les localisations cérébrales et épidurales (152, 209). Certains aspects cliniques ont vu leur pronostic se modifier grace à une meilleure interprétation physiopathologique et à l'antibiothérapie comme les staphylococcies malignes de la face. D'autres continuent de poser des problèmes théoriques comme ces formes suraigües qui évoluent rapidement dans un tableau de choc infectieux (221, 224, 230).

Malgré les progrés thérapeutiques de ces dernières années suscités par l'antibio-résistance du germe, les septicémies staphylococciques demeurent redoutables (notre série comporte 11 décés sur 35 malades soit 31 % de mortalité).

FREQUENCE

La septicémie à staphylocoque est trés fréquente à l'Hopital d'El-Kettar. CARRIE (43) de 1955-1958 en relevait 15 cas ; DESMAING - CULD-ROUIS - AIT-KHALED (72) en 1966 : 33 cas pour 2 ans. CHERGUI (56) pour sa part notait 44 cas de 1965 à 1966 et 41 cas en 1967 et 1968, sans compter les 40 cas de staphylococcies malignes de la face durant les mêmes périodes. Récemment au congrés médical Maghrébin de Casablanca, les rapporteurs de la Société de Médecine d'Alger (192) chiffraient la fréquence des staphylococcémies à 40 %.

Nous avons rencontré 35 cas de septicémies à staphylocoques en 3 ans dans notre série, soit 23,3 % des staphylococcies hospitalisés.

.../...

Nos cas se répartissent comme suit :(tableau 4).

1969	31 cas	7 décès
1970	6	2
1971	7	2

La septicémie à staphylocoques semble donc en léger recul.

ETIOLOGIE

Age : Les âges dans notre série étaient les suivants : (Tableau 5).

Age	1mois - 1 an	1 an - 3 ans	3 ans - 6ans	plus de 6ans
nombre de cas	9	11	8	7
Décès	3	3	3	2

Les âges extrêmes sont de 10 jours (obs. 104) et 10 ans (obs. 1) Tous les auteurs antérieurement cités notent la fréquence élevée de la staphylococcémie chez l'enfant.

Porte d'entrée :

La porte d'entrée a été retrouvée chez 14 malades.

- Les lésions cutanées sont les plus fréquentes (7 cas).Il s'agissait dans 4 cas (obs. 17, 74, 82, 85) de staphylococcies cutanées furoncles. L'importance de ces lésions staphylococciques cutanées est considérable : qu'elles soient actives ou cicatrisées, leur découverte au cours d'état fébrile qui ne fait pas sa preuve apporte le meilleur signe de présomption d'une infection staphylococcique aigüe propagée par voie sanguine (228).

Il s'agissait également de dermatoses surinfectées (obs.52), de brûlures étendues (obs.10) au cours desquelles le staphylocoque s'est de nos jours substitué à tous les autres germes comme agent de surinfection (MONCHIF, (228) ; et enfin de plaie traumatique surinfectée et négligée si fréquente chez l'enfant (obs. 120).

- Les lésions buccales ont été rencontrées chez 3 malades, à - d'ulcération buccale superficielle dans deux cas (obs. 4, [illegible]) ; DESMING et [illegible] (70) avaient déjà remarqué la fréquence de cette porte d'entrée chez les Dans un cas (obs.132), il s'agissait de suppuration gingivo-dentaire.

- Lésions O R L : La septicémie s'est installée chez deux de [illegible] lades après une angine (obs. 112) et une laryngite aigüe (obs.11) qui n'av aucun caractère particulier.

- La porte d'entrée digestive a été en cause dans un cas (obs.7 sous la forme d'une entérite staphylococcique. Cette porte d'entrée e trés discutée (106).

- Porte d'entrée conjonctivale : l'apparition d'une conjonct purulente à staphylocoque dans les suites d'une rougeole a été à l'origin la septicémie dans une observation (obs. 13).

Nous n'avons pas rencontré de lésions post-opératoires à l'or de la septicémie. La trachéotomie, intervention couramment pratiquée da services, a été à l'origine plutôt de staphylococcies pleuro-pulmonaires.

De même les septicémies du cathéter sur lesquelles WORMS (22 VIC-DUPONT (210) ont récemment insistées sont absentes de notre série, est vrai que trés peu de malades sont cathétérisés dans nos services.

- Un point de départ probablement osseux a été noté dans un c (obs. 12), de même que trois foyers pleuro-pulmonaires (obs. 7, 12, 57).

- Porte d'entrée indéterminée : bien souvent la porte d'entrée pas retrouvée par l'interrogatoire et l'examen le plus complèt. C'est l tualité la plus fréquente : 19 cas. Elle fait perdre au diagnostic un é important, retarde souvent la thérapeutique, ce qui explique sa signific pronostique grave.

Terrain :

Le terrain débilité, l'alteration de l'état général sont incon blement des causes favorisantes à l'éclosion des infections les plus div

.../...

- Parmi les affections aigües ou chroniques, nous avons relevé de rougeole, 33 cas de rachitisme, et 1 cas de diphtérie dans les antécédents récents de nos malades.

- L'hypotrophie a été notée dans 5 cas (obs.5,8,11,14,17) avant la survenue de la staphylococcémie.

- Hospitalisme : la staphylococcémie peut apparaître en cours d'hospitalisation ou chez un malade sorti depuis quelques jours d'hopital. Cette éventualité a été rencontrée chez 6 malades (obs. 3, 4, 8, 11, 12, 150). Ces infections contractées à l'hopital se caractérisent par la gravité de leur évolution due le plus souvent à l'intervention d'un staphylocoque résistant aux antibiotiques et à leur survenue sur un terrain fragile (220); 3 décès sont survenus chez ces malades.

- Corticotherapie : l'intervention de la corticothérapie comme facteur favorisant de l'éclosion de la septicémie a été rencontrée dans une de nos observation (obs. 150). L'évolution en a été rapidement mortelle en l'absence de toute détermination suppuréé . Cette éventualité a été signalée par plusieurs auteurs. (193, 228).

MANIFESTATIONS CLINIQUES

- Durée d'évolution avant l'hospitalisation. (Tableau 6).

nb de jours	nb de cas	décès
1	4	2
2	2	0
3	2	0
4	3	0
5	1	0
6	6	3
7	2	2
8	3	2
10	4	0
plus de 10	2	1
non précisé	4	1

Les malades ont été hospitalisés après une durée d'évolution minimum de quelques heures et maximum de 15 jours, en moyenne de 5 jours. Cette longue durée d'évolution avant l'hospitalisation est un élément pronostic favorable car elle conditionne le retard thérapeutique. Elle explique bien

vent la fréquence des foyers métastatiques constatés dès l'entrée.

- Le début : peut être trompeur. Dans 12 cas, le syndrome septicémique était au second plan, la scène clinique étant ouverte par les signes de la localisation métastatique pleuro-pulmonaire ou osseuse.

- Les éléments du syndrome septicémique nous sont rarement apparus au complet :

- la fièvre a été constante, très souvent oscillante ;
- les frissons ont été rarement notés ; il est vrai qu'il s'agissait d'enfants.
- L'asthénie, la pâleur des téguments et des muqueuses et l'altération de l'état général étaient fréquentes.
- les signes fonctionnels respiratoires : toux, dyspnée à type de polypnée étaient dans 15 cas au 1er plan du fait de la longue durée de l'évolution avant l'hospitalisation qui laisse le temps aux métastases pulmonaires, les plus fréquentes de se manifester. Ils étaient souvent accompagnés de signes digestifs (12 cas) : vomissements, troubles du transit à type le plus souvent de diarrhée (10 cas); de troubles neurologiques à type de convulsions(notée chez 4 malades), de troubles du comportement : agitation, cris, pleurs, ou au contraire adynamie ; de troubles du sommeil : insomnie surtout ou somnolence.
- La splénomégalie à été notée dans 14 cas ;
- Le purpura dans 6 cas, toujours pétéchial, retrouvé par une inspection attentive de la paroi abdominale et du thorax ;
- l'hépatomégalie n'est pas rare (9 fois)
- de même que le ballonnement abdominal (8 fois) ; c'est un signe de grande valeur.

Ces signes sont diversement groupés chez les malades.

- Forme septicémique pure, sans localisation apparente cliniquement décélable a été notée dans 6 cas (obs. 14, 72, 112, 132, 136, 150). Elle est classiquement rare. Elle s'est soldée par 4 décès dont 2 sont survenus le jour même de l'hospitalisation (obs. 72 et 112). Pour 3 autres malades l'évolution s'est prolongée pendant 50 jours (obs. 132) , 6 jours (obs.150) et 86 jours (obs 136). sans donner de localisation métastatique. Deux malades ont

.../...

survécus (obs. 134, 136) ce qui démontre le pronostic assez redoutable de cette forme, pronostic encore aggravé par les difficultés du diagnostic avant les résultats de l'hémoculture. Cette forme peut prêter à confusion avec la fièvre typhoïde (obs.136). L'autopsie n'a pas été pratiquée chez nos malades. D'autres auteurs (228) ont remarqué à l'examen post-mortem des lésions miliaires disséminées.

Forme septicopyohémique : C'est la plus fréquente et la plus typique de la septicémie à staphylocoque. Nous l'avons rencontrée dans 25 cas. Elle s'individualise essentiellement par ses métastases. Le nombre de celles-ci est souvent élevé d'où la nécessité d'un examen clinique complèt. Au cours de la staphylococcémie, elles constituent un élément important du diagnostic.

Ces métastases peuvent inogurer la maladie (12 cas); celle-ci peut au contraire débuter comme une forme septicémique commune . La fièvre est constante, mais l'on peut rencontrer des formes non fébriles comme dans l'observation 13 et comme en ont rapportées plusieurs auteurs (128).

Les foyers métastatiques peuvent s'installer à bas bruit comme dans l'observation 10, ou de façon explosive comme dans l'observation 11 où la maladie a débuté par un syndrome d'insuffisance respiratoire aigüe. Ils peuvent même représenter le foyer d'origine de la septicémie. C'est dire que leur délai d'apparition est trés variable.

Leur nombre est également variable d'un malade à un autre. Isolées dans 13 cas, les métastases étaient associées à deux dans 10 cas et à 3 dans 2 observations. A leur nombre ne s'attache aucune signification péjorative particulière, comme le montre le tableau ci-dessous. C'est moins le nombre de métastases qui compte que la gravité particulière de certaines d'entre elles (péricardiques, neuro-méningées, pleuro-pulmonaires). Dans le cas de métastases multiples, celles-ci apparaissent soit simultanément (obs. 7, 52), soit le plus souvent l'une après l'autre.

Les organes les plus touchés sont classiquement le poumon, le rein, l'os et la prostate. Dans notre série, les déterminations pleuro-pulmonaires sont les plus fréquentes (21 cas) suivie des localisations ostéo-articulaires (6 cas). Les manifestations cutanées y sont fréquemment observées sans qu'il ne s'y attache un pronostic défavorable. Par contre les déterminations périca-

.../..

LOCALISATIONS	NOTRE SERIE 35 cas	CARRIE 15 cas	DESTAING 33 cas	SOC. MED. 40 cas	VEYSSIER 30 cas
PL. PULMONAIRES	21	7	19	15	36
OST. ARTICULAIRES	6	6	7	8	5
N. MENINGEES	4	8	3	4	30
PERICARDIQUES	3	1	3	4	2
ENDOCARDIQUES	-	2	-	-	30
CUTANEES	11	6	-	-	35
OCULAIRES	1	-	-	2	15
DIGESTIVES	1	-	-	-	-
MUSCULAIRES	1	-	-	5	1
RENALES	-	1	3	-	31

LOCALISATIONS METASTATIQUES AU COURS DES STAPHYLOCOCCEMIES.

Tableau 7

diques rares (3 cas) sont souvent mortels. Nous n'avons pas rencontré de localisation rénale ou endocarditique, alors qu'un grand nombre d'articles plaident plutôt en faveur de la fréquence de cette dernière localisation.

Nb de métastases	Nb de malades	Nb de décès
1	13	2
2	10	4
3	2	0

(Tableau 8).

L'évolution de la forme septicopyohémique peut se faire selon un mode suraigü (obs. 7 et 8) aboutissant rapidement à la mort, ou sur un mode subaigü le plus fréquent.

La guérison est l'éventualité la plus fréquente (19 cas). La température, après une défervescence, peut marquer une réascension annonçant l'apparition d'une nouvelle localisation (cela est possible même en présence d'un traitement efficace (obs. 35, 53, 85). L'apyrexie a été obtenue le plus souvent après 2 semaines de traitement. La durée d'hospitalisation est longue, en moyenne de 50 jours, s'expliquant principalement par nos critères de guérison : deux semaines d'apyréxie stable sous traitement parentéral suivies de 8 à 10 jours d'apyréxie sous traitement péros. La durée d'hospitalisation a été au minimum de 36 jours (obs. 12) et au maximum de 177 jours (obs. 9). Un traitement de consolidation est généralement prescrit après la guérison apparente à la sortie d'hopital. Sa durée est de 15 jours en moyenne. Ainsi, bien qu'il n'existe encore aucun critère absolu de guérison, nous pensons avoir évité les récidives qui suivent souvent les arrêts intempestifs de l'antibiothérapie. De même cette modalité thérapeutique a certainement évité l'apparition de formes chroniques autrefois si fréquentes au décours des formes aigues ou subaigües.

L'évolution mortelle est malheureusement encore fréquente : 6 cas (obs. 7, 8, 10, 11, 13 et 85) soit 24 % des septicopyohémies. La température, dans ces cas, reste oscillante ou en plateau à 38° 5 - 39° malgré les essais successifs de nombreux antibiotiques. Trois de ces malades sont décédés dans un

.../...

tableau de septicémie suraiguë (obs. 7, 8 et 11). Dans l'observation 10, le décès est survenu au 78 è jour dans les suites d'une épidurite non opérée ; au 6 è jour dans l'observation n° 13 par suite d'une déshydratation et au 9e jour dans l'observation 85 des suites d'une péricardite.

La forme septicopyohémique demeure fréquente et la mortalité y est encore élevée, liée surtout à la gravité de certaines de ses nombreuses déterminations suppurées mais aussi favorisée par un terrain défiscient et un délai thérapeutique long.

- Les formes chroniques sont absentes de notre série. Cependant seuls quelques malades ont pu être revus après leur sortie d'hôpital.

Les formes suraiguës sont au contraire souvent rencontrées. Elles se caractérisent par la brièveté de leur évolution qui dépasse rarement 8 à 10 jours sans traitement. En dehors des staphylococcies malignes de la face, qui en sont un aspect particulier, nous les avons observées dans 6 cas (obs. 7, 8, 11, 72, 112 et 150). Trois ont évolué sans localisation apparente, les 3 autres étaient des septicopyohémies qui comportaient des métastases viscérales. Tous ces six malades sont décédés : soit le jour même de leur hospitalisation (obs. 7 et 8), soit après quelques jours d'hospitalisation deux malades ont présenté un tel tableau alors qu'ils étaient hospitalisés depuis 24 et 29 jours. Un était sous traitement corticoïdé (obs. 150).

A ces formes suraiguës se rattachent les cas de staphylococcémies qui posent le problème d'un choc septique. L'observation 72 nous semble poser un tel problème :

Z... M. âgé de 2 ans est hospitalisé pour avoir présenté deux heures auparavant, après un épisode fébrile accompagné de frissons intenses, une dyspnée à type de polypnée superficielle tandis que la peau se couvrait de placards érythémateux urticariens. Dès l'entrée des signes de choc sont notés : tachycardie importante à 160 /mn, bruits du coeur assourdis alors qu'il n'y avait aucune cardiopathie antérieure ; pouls rapide, petit ; tension artérielle effondrée à 4-5. Extrémités digitales cyanosées mais chaudes - l'état d'hydratation était normal. L'anamnèse ne rapporte aucun élément en faveur d'une allergie. L'hémoculture revient à deux reprises positive au staphylocoque doré pathogène. Malgré les soins intensifs visant à corriger le collapsus, le malade a succombé deux heures après son admission

.../...

De nombreux auteurs ont déjà rapporté la survenue d'un choc au cours des staphylococcémies : HALL et GOLD en 1955;(80), SPINK (1960 (209) en rapporta 2 à staphylocoques, sur 30 chocs septiques; EBERTH en 1961 (76); RAPIN en 1962 (179,180) 4 cas de choc sur 12 staphylococcémies ; WILSON et HAMBURGER (224) en 1967, trouvèrent un choc staphylococcique chez 10 % de leurs 132 patients. Dans la statistique de l'hopital Claude Bernard à Paris. en 1968, le choc staphylococcique représentait 12 % des chocs septicémiques à Gram. positif. VIC DUPONT.et coll (221) dans le même hopital en ont décrit 10 cas sur 75 staphylococcémies graves en 1970.

Sur le plan clinique, ce choc se caractérise par :

- l'hyperthermie : elle précède l'installation du choc et s'accompagne souvent de frissons ( ).

- la brutalité d'installation des signes qui revêtent pour KWAN et WEIL (114)la forme d'un collapsus chaud ; (ce caractère est indifférent pour VIC-DUPONT. Le choc survient tantôt au début, tantôt dans le cours de la septicémie particulièrement chez les jeunes sujets et "réalise en quelques heures un tableau dramatique très proche du syndrome de WATERHOUSE FRIDERICHSEN résistant à toute thérapeutique" (SWORMS, 230).

- la prédominance des signes nerveux et digestifs.

Biologiquement ce choc ne comporte ni acidose ni hyperlactatémie (KWAN). Les anomalies de la coagulation existent mais sont moins importantes que dans les chocs à Gram négatif (209).

L'évolution, enfin, est redoutable : la mortalité était de 80 % dans la série de VIC-DUPONT (222).

D'autres affections pouvant survenir dans le cours d'une staphylococcémie revêtent parfois les mêmes aspects. Elles sont curables, d'où la nécessité de les avoir éliminées avec soin avant de parler de choc staphylococcique. Il s'agit de :

- l'embolie pulmonaire septique,
- l'hypovolémie d'une autre cause comme une déshydratation,
- l'hypoxémie,
- une lésion neuro-méningée ou endocarditique.

.../...

Beaucoup d'inconnus subsistent actuellement quant au support physiopathologique du choc staphylococcique. Contrairement aux bactéries Gram négatif pour lesquelles les premiers chocs bactériens ont été rapportés, le staphylocoque ne sécrète aucune endotoxine (222, 230), mais des exotoxines alpha et bêta ou un mélange de composants peu diffusibles responsables de la nécrose in situ caractéristique du foyer staphylococcique. L'action de ces exotoxines sur le système neuro-végétatif reste discrète (230). Il est donc difficile de rapprocher le choc staphylococcique du choc endotoxinique.

L'étude expérimentale des effets de l'exotoxine staphylococcique laisse percevoir de réelles divergences entre les expérimentateurs : pour WORMS (230) l'injection de la toxine selon la technique de REILLY donne un tableau différent du choc endotoxinique expérimental ; tandis que THAL (208) et SKINNER (191) trouvent des effets hémodynamiques comparables à ceux de l'endotoxine des Gram négatifs. Certains auteurs se rallient à cette thèse, mais suggèrent l'intervention d'un relai métabolique (SUGIYAMA, 195), relai qui pourrait être pour ROBSON (185) les produits de dégradation tissulaire entrainée par l'action locale du staphylocoque. Cependant comme le signale VIC-DUPONT (222), certaines manifestations semblent propres à l'action de l'exotoxine staphylococcique dont les effets circulatoires ne peuvent être abolis par aucune antitoxine spécifique.

Face à toutes ces divergences, conçoit-on qu'on se soit tourné vers une autre interprétation du choc staphylococcique comme un conflit d'origine allergique chez un sujet déjà sensibilisé aux allergènes staphylococciques. De te fait a été observé dans les staphilococcies chroniques (Kleiger et Blain, Bas 230), mais aucune observation n'a été rapportée au cours des septicémies et rien n'est venu, sur le plan théorique, étayer cette hypothèse allergique bien que WORMS (230) dit avoir découvert à l'hystologie des lésions comparables à celles décrites dans le phénomène de SCHWARTZMAN.

En conclusion, le choc staphylococcique existe. Ses particularités cliniques et biologiques sont encore discutées de même que sa pathogénie, mais l'accord semble fait sur son pronostic redoutable. Il réclame les impératifs thérapeutiques de tout choc septique ; ils sont centrés sur le remplissage vasculaire rapide et précoce.

.../...

Staphylococcies malignes de la face (S M F) : elles constituent un aspect de la septicémie staphylococcique suraiguë. Individualisée principalement par les auteurs français (GEORGE et GIROIRE, LEHIDEUX ...), la S M F se définit par :

- Un aspect anatomo-clinique particulier faite d'une cellulite diffuse et d'une phlébite extensive,
- l'envahissement sanguin constant et continu,
- un pronostic redoutable.

Fréquence :

Nous avons observé 4 cas de S M F durant les 3 années de notre étude, soit 11, 4 % des septicémies à staphylocoques et 2,6 % des staphylococcies. C'est un chiffre relativement peu important par rapport à ceux publiés à Alger depuis 1959 (Tableau 9).

AUTEURS	ANNEES	Septicémies	S M F	%
CARRIE	1955 - 1958	15 cas	3 cas	20 %
DESTAING et coll.	1963 - 1964	33 cas	8 cas	24 %
CHERGUI	1970	85 cas	40 cas	47 %
notre travail	1969-1971	35 cas	4 cas	11,4 %

En 1966-1967, OULD-ROUIS et AIT-KHALED en rapportèrent 21 cas. MAZOUNI en 1968, sur 100 cas de staphylococcies graves trouvait 16 cas de staphylococcies malignes de la face, soit 16 % des staphylococcies.

Le tableau ci-dessus illustre la fréquence de la S M F par rapport aux staphylococcémies à Alger.

Notre travail ne concerne que des cas d'un service de la clinique des maladies infectieuses. Les résultats des études de CARRIE (42), DESTAING et coll. (70), OULD-ROUIS et AIT KHALED (5) faites à l'hôpital d'El-Kettar laissaient percevoir une recrudescence de la S M F sans que sa fréquence par rapport aux septicémies à staphylocoques n'en soit beaucoup modifiée.

La fréquence de la S.F témoigne de l'intérêt qu'on lui porte à Alger. Ailleurs, cet intérêt est moindre car l'affection est devenue plus rare grâce à l'antibiothérapie précoce et énergique devant toute staphylococcie faciale. Nous l'avons nous-même remarqué : sur 15 staphylococcies faciales graves rencontrées durant ces 3 ans, seules 4 avaient donné lieu à un envahissement sanguin ; les autres saisies au début et traitées ont eu une évolution bénigne.

Age :

Nos 4 malades étaient relativement plus agés que la moyenne de notre série. Nous avons noté un cas de 1 an (obs. 17), un de 4 ans (obs. 120) et deux de 10 ans (obs. 1 et 132). Les 40 cas de CHERGUI (56) comprenaient 11 malades de 0 à 6 ans, 7 de 6 à 16 ans. Dans la série de OULD-ROUIS et ATT-KHALED (5) en 1965-1966, 8 malades sur 21 avaient moins de 16 ans ; le plus jeune n'était âgé que de 18 mois.

Alors que classiquement la staphylococcie maligne de la face survient chez les adolescents et les adultes jeunes (126, 106, 228), nous constatons à El-Kettar une très grande fréquence à des âges inférieures.

La lésion initiale a été retrouvée dans 3 cas ; il s'agissait d'un furoncle de l'aile du nez (obs. 17) d'une plaie infectée de la région frontale (obs.120). De telles constatations confirment celles de WORMS pour lequel le point de départ de la S.I.F est habituellement un furoncle de la région nasolabiale. Il en etait ainsi dans 20 cas sur 40 de CHERGUI; et dans 14 cas de OULD-ROUIS et ATT-KHALED sur les 18 où la lésion initiale était retrouvée. Un abcès gingivo-dentaire représentait la lésion initiale dans un cas (obs. 132). Cette éventualité est rarement signalée dans la littérature (SEBILEAU, BINGOLD, 228) comme étant à l'origine d'une septicémie bien que les surinfections aigües péridentaires reconnaissent souvent le staphylocoque comme agent .

L'irritation initiale n'a été retrouvée à l'interrogatoire que chez 2 malades.

Signes cliniques :

La symptomatologie est stéréotypée. Le délai séparant la lésion initiale quand elle a été remarquée par le malade et l'installation des signes septicémiques a été de deux à dix jours. C'est à l'issue d'un tel délai,

.../...

alors que "rien ne permet de prévoir le drame imminent" (LEMIERRE,126) que s'installe le tableau caractéristique, qui associe des signes locaux et des signes généraux d'ordre septicémique.

Les signes locaux étaient intenses chez 3 malades faits d'un gros oedème blanc du visage, des paupières, d'une plaque érythro-cyanique indolore, chaude, non limitée par un bourrelet et dont la surface est parsemée de petites pustules. Des adénopathies sous maxillaires peu importantes ne suppurant jamais ont été notées chez deux malades. Pour beaucoup, aucune adénopathie n'est perceptible le plus souvent.(LEMIERRE, GIROIRE, WORMS).

Le syndrome général septicémique était constant.

La recherche du germe a permi de l'isoler au niveau des lésions initiales dans 2 cas (obs. 17, 120), dans une collection purulente (obs. 132)et à l'hémoculture seulement dans un cas (obs. 1). Mais c'est une défection dans les prélèvements pour hémoculture qui est responsable de la rareté des hémocultures positives, car la SIF est une septicémie et les hémocultures sont toujours positives (22[illegible]). Le germe a été testé deux fois (17,120).

Pronostic :

La S I F est une septicémie suraigüe. Outre l'évolution rapide, sinon foudroyante, des complications sont possibles. Elles ont été observées chez 3 malades sur 4 dans notre série.

- Complications loco-régionales : 2 malades ont présenté des signes oculaires : protrusion oculaire bilatérale, chemosis, ophtalmoplégie, en faveur d'une thrombophlébite du sinus caverneux. Une méningite puriforme aseptique découverte uniquement à la ponction lombaire systématique y était associé dans deux cas, de même que des troubles neurologiques à type d'hémiplégie dans un cas.

L'évolution dans un cas (obs. 132) a été peu commune : une collection purulente sous-jacente à la plaque s'est propagée au scalp et aux espaces celluleux du cou pour venir fistuliser au dessus de l'orbite gauche et de la clavicule guauche. La ponction a ramené à 3 reprises un staphylocoque doré pathogène. La malade est sortie guérie sans séquelle.

.../...

- Complications à distance : il s'agit essentiellement de localisations métastatiques qui ont été trouvées chez 2 malades à type de staphylococcies pleuro-pulmonaires. (Obs. 1,17).

Dans une observation aucune complication n'a été notée. (Obs. 120).

- Des séquelles sont possibles. Nous ne les avons pas constatées. Elles sont souvent regressives (142).

- Le pronostic vital : une issue fatale due à un collapsus au cours d'un coma est survenu dans un cas (obs. 1).

Dans les 3 autres cas, la guérison a été obtenue , la durée d'hospitalisation est longue : de 45 jours (obs. 120) à 92 jours (obs. 122).

Ces résultats témoignent de la stabilité actuelle du pronostic grave de la SIF dont la mortalité était de 25 % dans la série de CHERGUI (10 décès sur 40 malades) et de 24 % dans le travail d'OULD-ROUIS et ATT-KHALED qui concernait autant les enfants que les adultes et qui a fait dire à ces auteurs que l'âge n'a pas d'incidence sur l'évolution de la S I F. D'importants progrés ont cependant été franchis grâce aux antibiotiques car elle était autrefois mortelle dans 100 % des cas.

EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Hémogramme : Dans tous les cas l'hémogramme était perturbé.

- Le nombre des globules rouges était inférieur à 3500.000 chez 12 de nos malades. Cette anémie est classique au cours des septicémies à staphylocoques.

- Le chiffre des globules blancs était toujours supérieur à 10.000/mm3 sauf chez 2 malades (obs. 9, 10). Ce dernier malade qui présentait en outre une anémie importante avec neutropénie est décédé, ce qui confirme la signification péjorative classique de la leucopénie au cours desseptic émies à staphylocoques.

- Un taux de polynucléaires neutrophiles inférieur à 60 % a été constaté dans 7 cas dont 2 furent mortels (obs. 10, 85).

.../...

Isolement du germe . Le germe a été isolé dans 24 cas :

- Hémoculture : 11 fois
- plèvre : 1 fois
- abcès musculaire : 1 fois
- lésions cutanées : 10 fois
- péricarde : 1 fois.

Il n'a pas été tenu compte du staphylocoque, lorsqu'il a été découvert dans une cavité naturelle (cavité buccale, peau, vagin) ; par contre est de grande valeur diagnostique le staphylocoque isolé dans le sang à l'hémoculture, dans les lésions cutanées.

PRONOSTIC DES SEPTICEMIES A STAPHYLOCOQUES

La mortalité est encore élevée. Elle a été de 37 % dans nos observations 11 décès sur 34 malades, soit 37 % de mortalité.

Les publications algériennes de ces dernières années font état d'une mortalité de 20 % à 40 %. (Tableau

Auteurs	Années	Nb. de septicémies	Nb. de décès	%
CARRIE	1955 - 1958	[illegible]	6 cas	40 %
DESTAING et Coll.	1966	[illegible] cas	6 cas	20 %
Stg. Médecine Alger	1970	[illegible]	16 cas	40 %

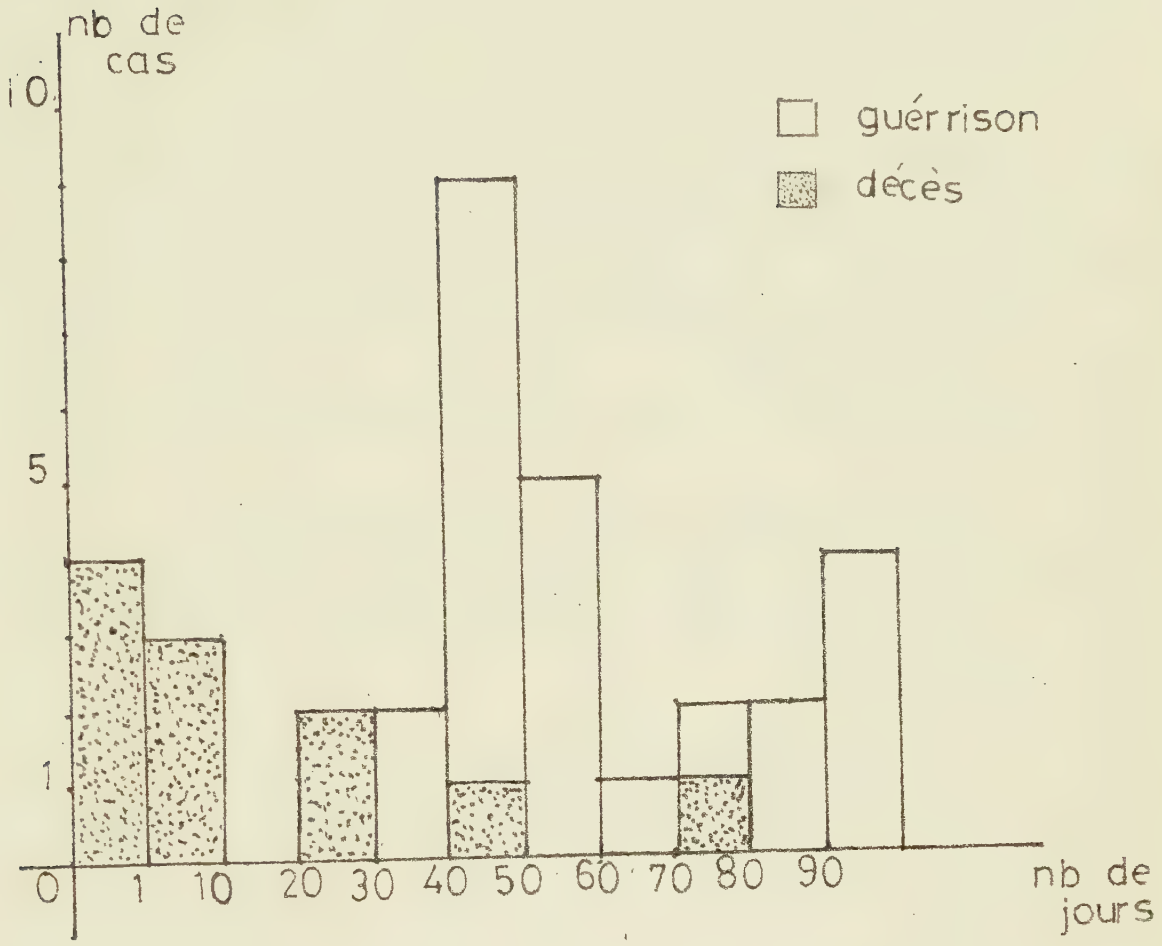
Ces chiffres concernent des enfants et des [illegible].

Les résultats d'autres auteurs [illegible] entre 25 % et 50 % de mortalité (163, 203).

Bien qu'ils soient encore élevés, ces chiffres n'en témoignent pas moins d'une certaine amélioration bien surtout depuis les péricillines semi-synthétiques : à El-Kettar, CARRIE de 1955 à 1958 notait 40 % de mortalité tandis que DESTAING et coll. (70) en 1966 ne notaient plus que 20 % de mor-

../..

Septicémies :



RESULTATS et

DUREE D'HOSPITALISATION: fig 10

talité; de même MARTIN et coll. (203, en 1955 avant la méthicilline et l'oxacilline : 24 cas, 50 % de mortalité ; BASTIN et coll. (21) en 1963 : 59 cas 25 % de mortalité.

Les formes septicémiques pures semblent plus graves que les autres formes. (Tableau 12)

Formes septicémiques pures	6 cas	4 décès	mortalité 66 %
Formes septicopyohémiques	25 cas	6 décès	24 %
S I F	4 cas	1 décès	25 %

La précocité du diagnostic et de la thérapeutique, liée à la promptitude avec laquelle les malades viennent consulter, nous semble actuellement le meilleur facteur d'amélioration du pronostic des staphylococcémies.

TABLEAU 13).

Mortalité en fonction du retard thérapeutique

Retard thérapeutique	Nb. de cas	Nb. de décès	%
inférieur ou égale à 5 jours	13	2	15 %
supérieur à 5 jours	18	8	44 %
non précisé	4	1	25 %

CONCLUSION :

La septicémie à staphylocoque est encore fréquente, quoique en recul par rapport aux années précédentes.

Les cadres cliniques n'ont pas subi de modification : les formes à localisations suppurées multiples restent les plus fréquentes, les formes septicémiques pures sans localisation apparente les plus graves. Un aspect nouveau

.../...

à El-Kettar, celui du choc infectieux staphylococcique est de pathogénie encore mystérieuse.

Parmi les localisations métastatiques des septicémies, les localisations pleuro-pulmonaires paraissent pratiquement constantes.

L'absence des formes chroniques, dans notre série, est une acquisition importante de l'antibiothérapie qui, utilisée à bon escient, et mise en route précocément a permis également d'améliorer le pronostic des staphylococcémies dont la mortalité actuelle n'est plus que de 32 %.

STAPHYLOCOCCIES PLEURO-PULMONAIRES

FREQUENCE .

Le tableau 16 exprime la fréquence de cette localisation par rapport aux autres staphylococcies pendant les 3 ans de notre étude.

Années	Nb de staphylococcies	Nb. de SPP	%
1969	62 cas	41 cas	66
1970	40 cas	30 cas	75
1971	48 cas	21 cas	44
Total	150 cas	92 cas	61,3 %

Incontestablement la staphylococcie pleuro-pulmonaire apparait incontestablement comme la plus fréquente des déterminations viscérales suppurées du staphylocoque. Nous la retrouvons dans 92 cas sur 150 soit 61,3 % en moyenne. KHATI et Coll.(90) de 1963 à 1966 la retrouvaient dans 110 cas sur 162 staphylococcies soit 60 % et MAZOUNI la notait dans 62 % de ses cas.

Par rapport au nombre de cas par an, la fréquence de la staphylococcie pleuro-pulmonaire semble plus faible en 1971 que pendant les 2 années précédentes. Par rapport aux données de la littérature algéroise le nombre de cas annuellement publiés se situe entre 20 et 40 chez les enfants: de 21 à 34 par an pour KHATI et Coll.(90) de 1963 à 1966, 39 cas publiés par BENALLEGUE et Coll. (26) en 1964; seul BENHAMANE (30) donnant 1 chiffre nettement inférieur : 22 cas en 4 ans comparable aux statistiques étrangères : BARTOLI ( ) 98 cas en 12 ans MONNET (2) 72 observations de 1964 à 1970, ORLANDO et Coll. (169) 101 observations de 1959 à 1969.

Dans le cadre de septicémies à staphylocoques, les métastases pleuro-pulmonaires sont les plus fréquentes et ceci quelque soit l'âge mais parti-

.../...

culièrement chez l'enfant. Nous les avons retrouvées chez 23 de nos 35 septicémies : 65,6 %. CARNIE (43) de 1955-1958, les notait dans 7 cas sur 15 staphylococcémies, tandis que DESTAING et Coll. (70) les dénombaient 19 fois sur 1 série de 33 septicémies à staphylocoques. Les statistiques d'autres auteurs comportant des études nécropsiques insistent également sur cette fréquence, les lésions pleuro-pulmonaires pouvant être retrouvées parfois à l'autopsie là où la clinique ne les soupçonnait pas : SKINNER et KEEFFER (191) 37 cas sur 122 staphylococcémies ; VEYSSIER (209) 36 cas sur 80 septicémies; SMITH et VICKERS (231) 172 fois sur 338 cas avec plus de 90 % d'autopsies chez les malades décédés.

Parallèlement à cette grande fréquence de la staphylococcie pleuro-pulmonaire, l'incidence élevée du staphylocoque dans les pneumopathies aiguës de l'enfance est notée par de nombreux auteurs : LELONG et ALISON (123), VIAL et Coll. (210, 213). BENALLEGUE et Coll. (26) ont dénombré en 1964 à la clinique des enfants à Alger 12,2 % des pneumopathies aiguës répondant à une étiologie staphylococcique ce qui représentait 3,4 % des hospitalisations.

ETIOLOGIE .

Age : Les nourrissons de moins d'un an constituaient 37 % de nos cas. Ceci démontre la prédominance de l'affection dans le jeune âge.

(Tabl. 1)

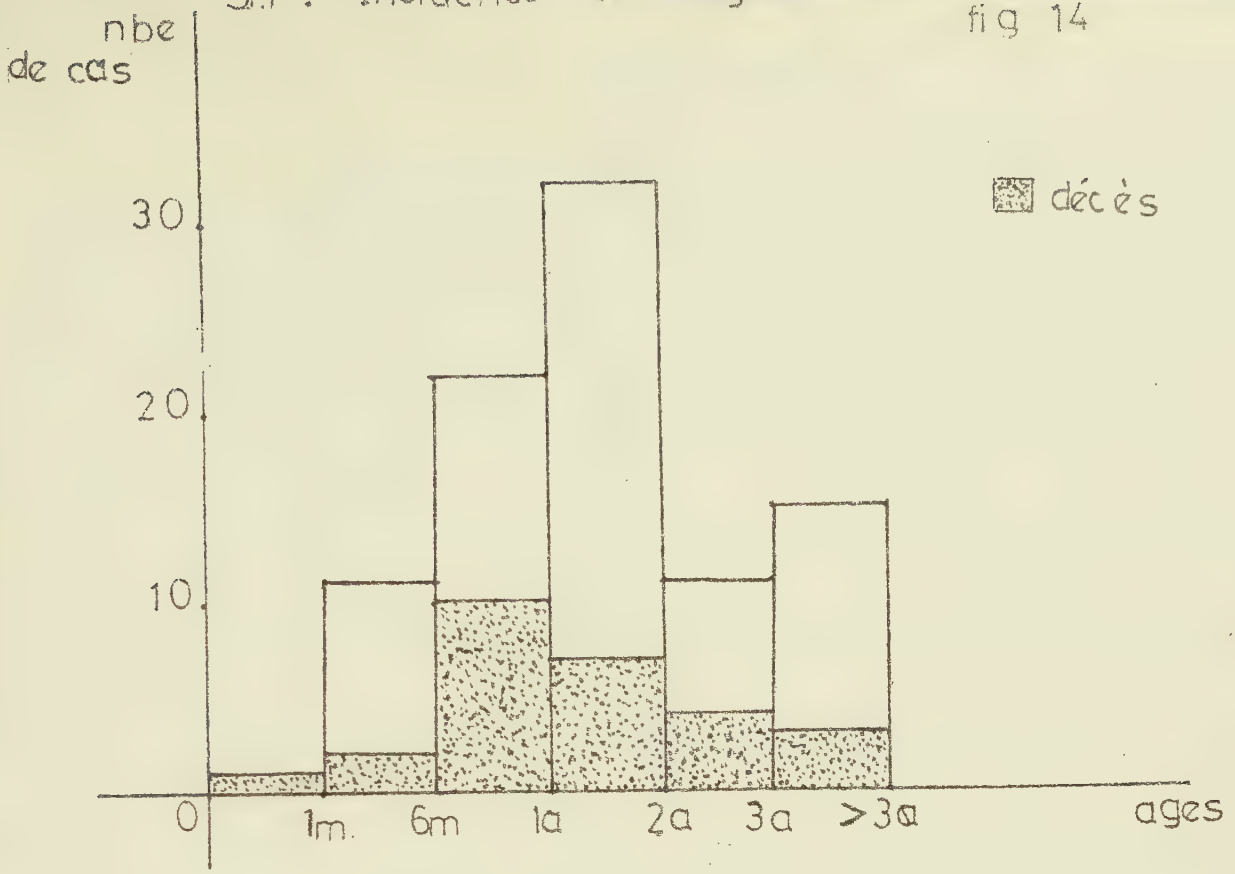
Ages	0 à 1 mois	1-6 mois	6-12 mois	1-2 ans	2-3 ans	+ de 3 ans
Nb. de cas	1	11	22	32	11	15
%	1 %	12 %	24 %	34,8 %	12 %	16,3 %

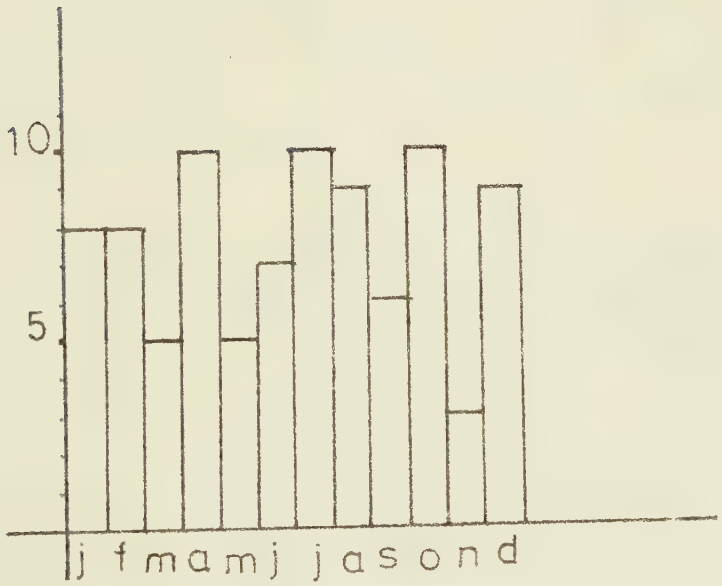
Cette prédominance n'est pas aussi nette dans nos cas que la plupart des statistiques tendent à le montrer. A Alger, BENALLEGUE et Coll. (26) ont trouvé 23 malades de moins d'un an sur une série de 39 malades ; 16 des 36 cas de MAZOUNI (152) avaient moins d'un an (44,4 %) ; KHATI et Coll. (108) pour leur part notent 60 % des cas chez les moins d'un an. REBEYL et EDWARDS (181) au Canada ont publié 68 % des cas chez les moins d'un an; FILHO (213) au Brésil : 79 % chez les moins d'un an. Pour de nombreux auteurs français l'âge de prédilection est encore plus bas et se situe avant

.. /...

S.P.P. Incidence de l'âge

fig 14





Influence saisonnière

fig 15

6 mois comme le démontre le tableau ci dessous :

Tabl. 17

Auteurs	nombre de cas	moins de 6 mois
LELONG-ALISON	109	92
VIALATTE	129	120
BOISSIERE	30	24
BERNHEIM et GAILLARD	22	11

Les nourissons de moins de 6 mois représentaient 61 % des 98 enfants de BARTOLI (18), 63 % des 25 malades de MATHEY et Coll. (155).

La grande fréquence constatée au delà d'un an dans nos cas et particulièrement entre 1 et 2 ans (34,8 %) doit être attribuée à l'importance des facteurs favorisants.

Sexe : Si BEHALLEGUE et Coll. (26), BEHAIME (30) trouvent une prédominance féminine, pour notre part la prédominance masculine est écrasante 2 garçons pour 1 fille. Le sexe varie donc avec les statistiques mais n'a pas de signification particulière.

Terrain : Il joue un rôle important qui confirme l'aphorisme de KOURILSKY (108) "ne fait pas une staphylococcie pleuro-pulmonaire qui veut, même s'il est atteint d'un foyer staphylococcique en évolution". Dans nos cas les principaux facteures du terrain étaient représentés par :

- la rougeole : on a déjà insisté sur la fréquence actuelle du staphylocoque comme agent de surinfection des viroses respiratoires notamment de la grippe (FINLAND. , CHICKERING et PARK.). La rougeole par sa fréquence dans notre pays est celle qui offre le plus de surinfection par le staphylocoque : 21 % de nos 92 malades avaient présenté une rougeole dans les 15 jours précédant la staphylococcie pleur-pulmonaire. Cette circonstance étiologique est retrouvée par REBHAN et EDWARD pour lesquels le staphylocoque compliquait 6 % des cas de rougeole.

.../...

- Les surinfections hospitalières : les staphylococcies pleuro-pulmonaires représentent une des formes majeures des surinfections hospitalières (26, 35). La staphilococcie pleuro-pulmonaire est survenue chez 7 malades en cours d'hospitalisation (obs. 3, 4, 8, 37, 70, 83, 127) et chez 2 malades qui venaient de quitter l'hôpital (obs. 12 et 126). Leur pronostic apparait comme grave pour la plupart des auteurs du fait de l'intervention fréquente de souches poly-antibio-résistantes.

- Le rachitisme est quasi constamment noté : 60 cas. Le chiffre donné par MAZOUNI, 3 cas sur 36 enfants, est certainement en deçà de la réalité, le rachitisme frappant dans notre pays plus de 40 % des nourissons (KHATI et Coll., RAOULT, 109).

- L'hypotrophie est plus rare que les facteurs précédents : 4 cas (obs. 37, 40, 50, 96). KHATI et Coll. (39 fois sur 110 cas), BEMALLEGUE (21 fois sur 39 cas) l'ont plus fréquemment notée. Cependant de nombreux cas de staphylococcie pleuro-pulmonaire sont actuellement rapportés chez des enfants eutrophiques (26), mais parfois atteints de mucoviscidose ou de déficit immunitaire (213).

- Autres causes favorisantes :

infections respiratoires à répétition (obs.
diphtérie : (obs. 12).
Coqueluche : (obs. 101).

Influence saisonnière. Nous n'avons retrouvé aucune variation saisonnière (tableau 15) comme cela pourait s'observer dans les viroses respiratoires ou les gastro-entérites infantiles, en accord en cela avec BEMALLEGUE (26), KHATI et Coll.(108). D'autres auteurs signalent une recrudescence saisonnière de l'infection pleuro-pulmonaire à staphylocoque au printemps - automne (123, 181), ou en automne et hiver (37 , 156).

Porte d'entrée : Elle a été retrouvée dans 27 observations :

- cutanée dans 8 cas (obs. 52, 82, 83, 84, 125, 127, 131, 143)
- buccale dans 3 cas (obs. 4, 8,135)
- rhinopharyngée chez 9 malades (obs. 11, 38, 48, 77, 95, 107, 126, 128, 142)

.../...

- otitique dans 1 cas (obs.111)
- intestinale dans 3 cas (obs. 31, 35, 96)
- conjonctivale dans 1 cas (obs. 3).

Cependant il faut remarquer que le germe n'est pas toujours retrouvé conjointement au niveau du foyer initial et des lésions pleuro-pulmonaires ou à l'hémoculture, de sorte que, la porte d'entrée incriminée est dans certains cas plus probable que certaine.

A partir des foyers originels, l'atteinte pulmonaire se ferait ainsi :

- soit par voie hématogène,
- soit par voie lymphogène,
- soit par voie bronchogène descendante qui rend mieux compte de la staphylococcie pleuro-pulmonaire au décours d'affection du rhinopharynx et de la fréquente unilatéralité des lésions.

La staphylococcie pleuro pulmonaire est très fréquente. Cette fréquence est stable à travers les statistiques publiées dans notre pays depuis 1963 et se situe aux environs de 60 % des staphylococcies. La prédilection pour le jeune âge est manifeste. Les nourissons de moins d'un an sont les plus souvent touchés. Mais les enfants de 1 à 3 ans n'en payent pas moins un lourd tribut à l'infection ce qui démontre l'importance du terrain affaibli par les viroses intercurrentes et les avitaminoses plus fréquentes dans cette tranche d'âge. La porte d'entrée n'est fréquemment pas retrouvée. Quand elle l'est, elle apparait plus souvent probable que certaine. Il n'en faut pas moins la rechercher attentivement car elle permet d'orienter rapidement le diagnostic.

MANIFESTATIONS CLINIQUES

Début : Le début est le plus souvent brutal (50 malades). Il l'est d'autant plus que l'enfant est plus jeune. Plus rarement les signes s'installent progressivement (20 cas). Le mode de début n'a pu être précisé chez 22 malades.

Plus que le mode de début, la durée d'évolution de l'atteinte pleuro-pulmonaire avant la consultation et l'hospitalisation est importante à considérer.

.../...

Durée d'évolution avant l'hospitalisation : (Tableau 18).

Nb. de jours	Nb. de cas	Décès
1 à 3	18	2
4 à 8	35	13
9 à 15	18	4
plus de 15	6	4
indéterminé	15	4

80 % de nos malades ont consulté tardivement, après le 3e jour d'évolution. Cette longue durée influe sur le retard thérapeutique et explique la gravité de la symptomatologie constatée au moment de l'hospitalisation.

Etude analytique des signes cliniques :

- La dyspnée est le signe le plus fréquent (73 cas); elle est à type de polypnée bruyante, accompagnée fréquemment d'un tirage sus et sous sternal, intercostal. Quand elle est majeure et/ou prolongée, la cyanose peut apparaitre (14 cas) témoignant d'une désaturation sanguine franche, de même qu'un tableau d'insuffisance respiratoire aigüe ou plutôt cardio-respiratoire (noté 22 fois à l'entrée).

- la toux a été présente chez 64 malades.

- mais exceptionnelles sont l'expectoration (1 cas), l'hémoptysie (2 cas) et des douleurs thoraciques (3 cas) qui sont des éventualités plus souvent rencontrées chez l'adulte.

- Les signes digestifs sont habituellement contingents à cette symptomatologie fonctionnelle respiratoire : l'anorexie (20 fois), les vomissements (17 fois) et les troubles du transit (30 cas) en général à type de diarrhée sont les plus fréquents.

- Des convulsions existaient chez 6 malades.

- La fièvre est quasi constante, elle n'a été en défaut que chez

4 malades qui présentaient une apyrexie. Elle est exceptionnellement accompagnée de frissons chez les petits malades. L'asthénie est importante, le facies pâle et grisâtre toxi-infectieux.

- Des troubles du sommeil et du comportement existent pratiquement toujours.

L'examen physique notamment pulmonaire est pauvre :

- on entendra souvent des râles aux bases ; l'auscultation n'était normale que dans 4 observations.

D'autres signes sont plus importants à rechercher :

- la matité pulmonaire constatée dans les cas d'épanchement pleural de moyenne et grande abondance ; elle est difficile à mettre en évidence dans les épanchements de faible abondance. Elle impose la ponction pleurale exploratrice.

- Le tympanisme franc à la percussion thoracique n'est rencontrée que dans les pneumothorax généralisés.

- L'absence de la matité présternale remplacée par une hyperacrité a été retrouvée 5 fois chez les 11 malades qui présentaient un emphysème médiastinal à l'entrée.

- Le ballonnement abdominal est constaté dans unpeu moins de la moitié des cas (40 cas).

- La splénomégalie peut exister (16 cas). Sa valeur est moindre par rapport à

- L'hépatomégalie notée 38 foisqui est souvent le témoin d'une insuffisance cardiaque, ce qui lui confère une signification péjorative pour de nombreux auteurs.

- la tachycardie est le plus constant des signes cardio-vasculaires. L'assourdissement des bruits du coeur (11 observations) est un bon signe de décompensation cardiaque imminente.

- Un méningisme a été noté chez 9 malades. La ponction lombaire y était normale.

Au total, la dyspnée, la toux, la fièvre, le ballonnement abdominal

.../...

sont les signes les plus fréquemment rencontrés. Le tirage, la cyanose, l'hépatonégalie, l'assourdissement des bruits du coeur ont une signification péjorative. La matité ou le tympanisme thoracique ou prósternal sont les meilleurs signes de complications mécaniques.

Les différents types lésionnels : Ces signes cliniques sont habituellement sans spécificité et communs aux différents types lésionnels (37). D'où l'intérêt de la radiologie qui permet parfois de déceler une atteinte pleuro-pulmonaire là où la clinique était muette (4 cas), et de la nécropsie en cas de décès. Ce dernier examen n'a malheureusement pu être pratiqué dans nos cas.

Dans nos 92 observations, les localisations pulmonaires isolées sont apparues plus rares (32 cas) que les localisations pulmonaires et pleurales associées (60 cas). Celles-ci ont au contraire une importante mortalité : 1 pour 3, par rapport aux premières dont la mortalité s'élève à 1 pour 4, comme le montre le tableau ci après:

Localisations pulmonaires isolées	32 cas	8 décès
Localisations pleuro-pulmonaires	60 cas	19 décès

Nous étudierons d'abord les manifestations pulmonaires isolées ou associées à des manifestations pleurales qui sont de ce fait le plus souvent pleuro-pulmonaires.

Manifestations pulmonaires :

- La pneumonie staphylococcique est une forme de début. Sa traduction clinique est banale. Sa traduction radiologique est représentée par les infiltrats et les nodules et reticulo-nodules. Les inphiltrats ont été notés chez 34 malades, bilatéraux dans 12 cas ; ils réalisent des images denses, homogènes de la partie moyenne des champs pulmonaires. Les nodules et réticulonodules étaient présents chez 12 malades, associés 2 fois à des lésions infiltratives ; ils étaient bilatéraux dans 4 cas. Les nodules sont de taille variable, arrondis, ce sont les "staphylomes" de GALY et DUMAREST (28). Ils sont souvent entourés d'une zone parsemée de micro-nodules qui rend la distinction parfois difficile d'avec les images infiltratives.

.../...

Ces lésions sont fugaces ; ils cèdent vite la place à d'autres types de lésions.

Le diagnostic de l'étiologie staphylococcique n'est pas facile, cependant un diagnostic précoce est d'un intérêt considérable car la guérison après antibiothérapie est habituellement rapide (28,37).

- l'abcès du poumon a été observé chez 12 malades. Le tableau clinique sans spécificité, est celui de l'abcès simple du poumon. Il réalise à la radiographie des images multiples, cavitaires, nombreuses,apparaissant simultanément ou successivent à des niveaux différents au sein d'opacités diffuses. Ces cavités faisaient suite 4 fois à des lésions infiltratives.

- Des images miliaires ont été notées chez 3 malades, (obs. 36,91 La symptomatologie était bruyante dans tous les cas et les images bilatérales. Elles durent de 45 jours (obs.36) à 3 mois (obs. 91) pour s'effacer complètement.

- La pneumopathie bulleuse est très fréqente ; 1/3 des malades [illegible] mitives et isolées dans 19 cas ou apparaissant au sein d'images d'infiltrats (12 cas) de nodules (1 cas) ou d'images miliaires (1cas), les bulles sont toujours multiples, parfois bilatérales (6 cas), très mobiles et de taille variable d'un cliché à l'autre. L'évolution vers la bulle géante cause d'insuffisance cardiorespiratoire est survenue dans 2 observations (obs. 31 et 39) aboutissant au décès des malades. Les images bulleuses sont peu durables en moyenne 1 semaine (le plus long délai avant leur disparition a été noté dans l'observation 10). La restitution ad intégrum du parenchyme est la règle en cas de guérison. Les bulles peuvent cependant persister plus longtemps (18 mois chez un malade de BARTOLI) sans que cette éventualité ne soit inquiétante ou ne nécessite un quelconque traitement (4 ,122). Les images bulleuses étaient associées à un épanchement pleural chez 9 malades. Elles peuvent se rompre la plèvre donnant un tableau dramatique de pneumothorax ou de pyopneumothorax.

L'apparition des bulles serait favorisée par les antibiotiques (2[illegible] et surtout les corticoïdes. Nous les avons observées pour notre part chez 19 malades en l'absence de toute antibiothérapie antérieure.

Elles devraient être considérées comme pathognoniques de l'étiologie staphylococcique.

.../...

Manifestations pleurales :

- La pleurésie purulente : elle apparut chez 17 malades comme la seule manifestation de la maladie (obs. 2, 32, 36, 48,51,55, 57, 59, 81, 85, 92, 93, 94, 96, 101, 141, 148). Elle est souvent notée dès l'entrée (11 cas) ou apparait en cours d'hospitalisation (6 cas). Sa fréquence se chiffre dans notre série à 11,3 % des localisations staphylococciques et 18,5 % des staphylococcies pleuro-pulmonaires. Cette fréquence s'élevait à 35 % des staphylococcies pleuro-pulmonaires pour BEHMANIE (30). l'atteinte pleurale constituait 41 des 110 cas de KHATI et Coll.(108) de 1963 à 1966 et 5 des 30 cas de BOISSIERE (37).

L'étiologie staphylococcique est actuellement la plus fréquente au cours des pleurésies purulentes de l'enfant et du nourrisson. Cette fréquence s'est accentuée ces dernières années (123-155). Le staphylocoque est presque dans l'agent exclusif de pleurésies purulentes du nourrisson : 7 malades sur 8 de BEHMANIE (30) avaient moins de 16 mois ; 59 pleurésies sur les 60 cas de LELONG et ALISON (155) étaient survenues chez des nourrissons. Dans notre série :

- 4 malades avaient moins d'un an
- 5 " de 1 à 2 ans,
- 5 " de 2 à 3 ans,
- 3 " avaient plus de 3 ans.

Le tableau clinique est banal à l'exception d'un signe important : la matité dont la constatation impose la ponction exploratrice qui isole le germe et apporte la certitude diagnostique. Quand l'épanchement est abondant (obs. 49.55,69,85,95)des signes d'insuffisance cardio-respiratoire apparaissent obligeant à l'évacuation urgente. Mais l'épanchement est le plus souvent de moyen volume.

Sur les clichés radiologiques, nous avons toujours constaté soit dès le moment où la pleurésie est découverte, soit secondairement au moment où l'épanchement se résorbe, des images pulmonaires associées à type de bulles dans 9 cas et d'abcès dans 7 cas. La coexistence des images pleurales et pulmonaire dans nos observations plaiderait en faveur d'une atteinte pulmonaire primitive.

L'évolution a été favorable dans 14 cas. 3 malades présentant un épanchement abondant sont morts dans un tableau de collapsus (obs. 55, 85 et

.../...

95). 13 décès furent notés dans la série colligée par KHATI et Coll. de 1963 à 1966. La mortalité était de 1 pour 5 dans la série de BOISSIERE en 1966.

- Pneumothorax et pyopneumothorax sont apparus chez 37 malades sur nos 92 cas de staphylococcies pleuropulmonaires soit environ dans 1/3 des cas.
(pneumothorax : obs. 5, 7, 33, 40, 50, 52, 70, 125, 143.)
(pyopneumothorax : obs. 15, 31, 46, 47,49, 53, 58, 60, 65, 69, 77, 78, 79, 83, 86, 87, 89, 95, 99, 100, 103, 104, 105, 107, 126, 139, 140, 147).

BERNABE à Alger en 1955 (30) notait un pyopneumothorax dans 5 cas sur 11. BENAMANE (30) le retrouvait 9 fois sur 22 staphylococcies pleuro-pulmonaires. Ils constituaient 57 des 110 localisations pleuro-pulmonaires de KHATI et Coll. (108) de 1963 à 1966. Il semble donc que la fréqence déjà importante de ces complications mécaniques va croissante à Alger. La grande fréquence de ces manifestations est notée également par FULOP (30) : 48 cas sur 120, par BOISSIERE (37): 12 cas sur 30 staphylococcies pleuro-pulmonaires.

Ces complications mécaniques sont plus fréquentes chez le nourrisson de moins d'un an : 6 de nos 9 pneumothorax et 15 des 28 pyopneumothorax avaient moins d'un an, dont 9 avaient moins de 6 mois. 26 des 38 malades de MATHEY et coll. (155) avaient moins de 6 mois. A cet âge, le pyopneumothorax est toujours d'origine staphylococcique pour cet auteur.

Ces manifestations étaient présentes chez 18 malades au premier examen. La longue durée d'évolution avant la consultation explique leur précocité apparente. Elles sont survenues secondairement chez les autres malades en cours d'hospitalisation.

Le tableau clinique est souvent bruyant et même dramatique dans les formes suffocantes comme nous l'avons observé chez 8 malades qui présentaient des formes totales avec déviation médiastinale dont on connait la signification péjorative (155). Le pneumothorax et le pyopneumothorax généralisés suffocants constituent l'expression la plus dramatique de la staphylococcie pleuro-pulmonaire (37, 155). Ils sont moins graves d'emblée quand ils sont partiels - la latence clinique y est même possible - mais ils peuvent revêtir un aspect dra-

.../...

matique quand ils s'associent secondairement à un emphysème médiastinal comme il nous est apparu chez 5 malades, dont 2 sont décédés (obs. 47, 70, 125, 143, 145).

Pneumothorax et pyopneumothorax constituent l'aboutissement des lésions pulmonaires cavitaires et bulleuses qui se rompent dans la plèvre ; ce qui explique leur coexistence fréquente avec celles-ci.

Pneumothorax et pyopneumothorax étaient toujours unilatéraux et plus souvent constatés à droite qu'à gauche.

Leur pronostic est assez grave, plus pour le pneumothorax (6 décès sur 9 malades) que pour le pyopneumothorax (6 décès sur 28 malades). Ils ont été à l'origine de 12 des 27 décès au cours de staphylococcies pleuro-pulmonaires. La mortalité dûe à ces deux manifestations était de 50 % dans la série de KHATI et Coll. (108) 4 des 12 malades ayant présenté ces complications dans la série de BOISSIERE (37) ont eu une évolution fatale ; cet auteur avait 8 décès en tout.

- L'emphysème médiastinal et/ou sous-cutané existait chez 11 malades (obs. 5, 47, 68, 70, 71, 114, 123, 125, 143, 145, 146).

Le tableau clinique était toujours bruyant fait d'une gêne respiratoire intense. Il était associé à un pneumothorax ou un pyopneumothorax dans 5 cas (cf supra). Il coexistait dans 4 autres cas avec une image bulleuse pulmonaire et dans 2 cas avec un infiltrat diffus.

Le pronostic est grave : 4 décès ont été constatés chez les malades porteurs de cette lésion.

Ces diverses manifestations sont souvent associées chez un même malade. L'association fréquente de plusieurs types lésionnels prouve les relations qui existent entre eux. Les remaniements incessants de l'image radiologique, la multiplicité des types lésionnels sont les caractères principaux des staphylococcies pleuro-pulmonaires. Nous avons constatés de plus la fréquente unilatéralité des lésions : 52 observations ; leur prédominance droite est aussi manifeste : 42 fois dans les lésions unilatérales et 20 fois sur 34 dans les lésions bilatérales. BEHALLEGUE (27) note également cette prédominance droite des images radiologiques.

.../...

S.P.P. : les différents types lesionnels et leur pronostic

types lesionnels		auteurs		
		nos cas 92 cas	KHATI alger 110 cas	BASSIERE
pneumonie bulleuse et abcès	n	32	12	14
	d	4	2	3
pleurésie	n	17	41	4
	d	3	13	1
pneumothorax	n	9	57	
	d	6		
pyopneumothorax	n	28	29	12
	d	6		4
emphysème médiastinal et ou sous cutané	n	11		
	d	4		

n= nb de cas

d= décès

fig 19

DIOGNOSTIC BACTERIOLOGIQUE

Il est basé sur l'isolement du germe. Le germe a été isolé 32 fois dans notre étude, dans la plèvre le plus souvent (14 fois), dans la gorge (10 fois), à l'hémoculture (5 fois), au niveau des lésions staphylococciques cutanées (3 fois) et dans un abcès musculaire (1 fois).

PRONOSTIC DES STAPHYLOCOCCIES PLEURO-PULMONAIRES

Evolution : Elle est imprévisible.

- Le pronostic immédiat est dominé par l'insuffisance respiratoire qui, dans le tout jeune âge, est rapidement cardio-respiratoire. Celle ci a été cause de 9 décès survenus précocément (avant la 48e heure). Elle est due à des causes variées :

  * l'étendue des lésions : 3 cas où les lésions étaient bilatérales (obs. 8, 93, 98)
  * le pneumothorax ou le pyopneumothorax suffocant parfois associé à un emphysème dédiastinal : 6 cas (obs. 7,33,40,43,48,145)
  * une pleurésie de grande abondance : 1 cas (obs.93).

- Secondairement, l'évolution est dominée :

  * par l'existence de localisations métastatiques associées et la gravité de certaines de ces localisations : ainsi une péricardite (obs. 7 , 85) et une thrombophlébite caverneuse (obs. 1) ont été la cause de décès chez 3 malades. Globalement cependant les localisations pleuro-pulmonaires survenant au cours de septicémies ne nous sont pas apparues plus graves que les staphylococcies pleuro-pulmonaires isolées.

    SPP au cours de septicémies : ..... 23 cas : ..... 6 décès
    SPP isolées : ..... 69 cas : .....21 décès.

  * La gravité particulière de certaines manifestations pulmonaires et surtout pleurales (pneumothorax, pyopneumothorax, emphysème). Nous les avons déjà envisagées.

.../...

- L'évolution globale est encore grave. La mortalité est élevée : 28,9 % dans notre série (27 décès pour 92 cas). Tous ces décès ne sont pas cependant le fait de la localisation pleuro-pulmonaire : 3 malades sont morts du fait d'une autre localisation associée au cours d'une septicémie ; 3 autres pour des accidents divers : déshydratation (obs. 13), choc anesthésique au moment d'une pleurotomie pour drainage (obs. 100), collapsus au cours d'une trachéotomie (obs. 68). Ainsi la localisation pleuro-pulmonaire n'a été la vraie cause de décès que dans 21 cas soit une mortalité de 24,7 %.

En fonction des 3 années d'observation nous avons noté en 1971 une mortalité plus élevée que pour les deux années précédentes après l'espoir que le chiffre de 1970 avait fait naitre.

Année	Nb. de SPP	Nb. de décès	%
1969	41	12	30
1970	30	8	20,6
1971	21	7	33,3

Tabl. 21

La mortalité est encore élevée pour la majorité des auteurs oscillant entre 18 % et 40 % à Alger :

KHATI et Coll.	1963-1966	110 cas	40 % de mortalité.
BENALLEGUE et Coll.	1964	39 "	23 % " "
BENANANE	1964	22 "	18 % " "

VIALATTE (213) dans une revue de la littérature de 1959 à 1969 note de semblables faits :

BENEVELO et PAPI	Italie	1959	38 obs.	31 % de mortalité
LARA et STEGEN	Chili	1960	39 obs.	36 % de mortalité
FILHO-ZACCHI-NOGUERA et CIOCHETTI	Brésil	1960	62 obs. (moins d'un an)	22,5 % de mortalité
GIL-MEQUIZO-REYES	Colombie	1960	50 obs.	30 % de mortalité
MONNET	France	1952-63	98 obs.	22 % de mortalité
MONNET	France	1964-70	72 obs.	27,7 % de mortalité

.../...

La mortalité a cependant beaucoup diminuée (de plus de la moitié) avec les progrés de l'antibiothérapie et de la réanimation respiratoire (213).

Analyse des résultats :

- Guérison : 64 malades ont évolué vers la guérison en un délai variable de 10 jours au minimum. La durée d'hospitalisation moyenne a été de 1 mois.

Tableau :

- Des séquelles ont été notées chez 17 malades à la sortie de l'hopital :

  * 9 séquelles pleurales à type de liséré pleural ou de pachypleurite (obs. 32,46,48,51,65,81,96,87,99).

  * 8 séquelles parenchymateuses à type d'opacités arrondies (obs.25, 47,78,105,127,140)ou de cavité résiduelle (obs.94, 142)

Seules 4 de ces malades ont été revus après leur sortie. Les images séquellaires avient disparu au bout de 2 mois à 3 mois chez 3 malades sans traitement ; un malade gardait encore son liséré pleural après 3 mois.

Un seul malade a présenté une pneumopathie aigue non staphylococcique après sa sortie.

De nombreux auteurs insistent sur le pronostic excellent des staphylococcies pleuro-pulmonaires traitées. Les séquelles sont rares et minimes à long terme (45,169).

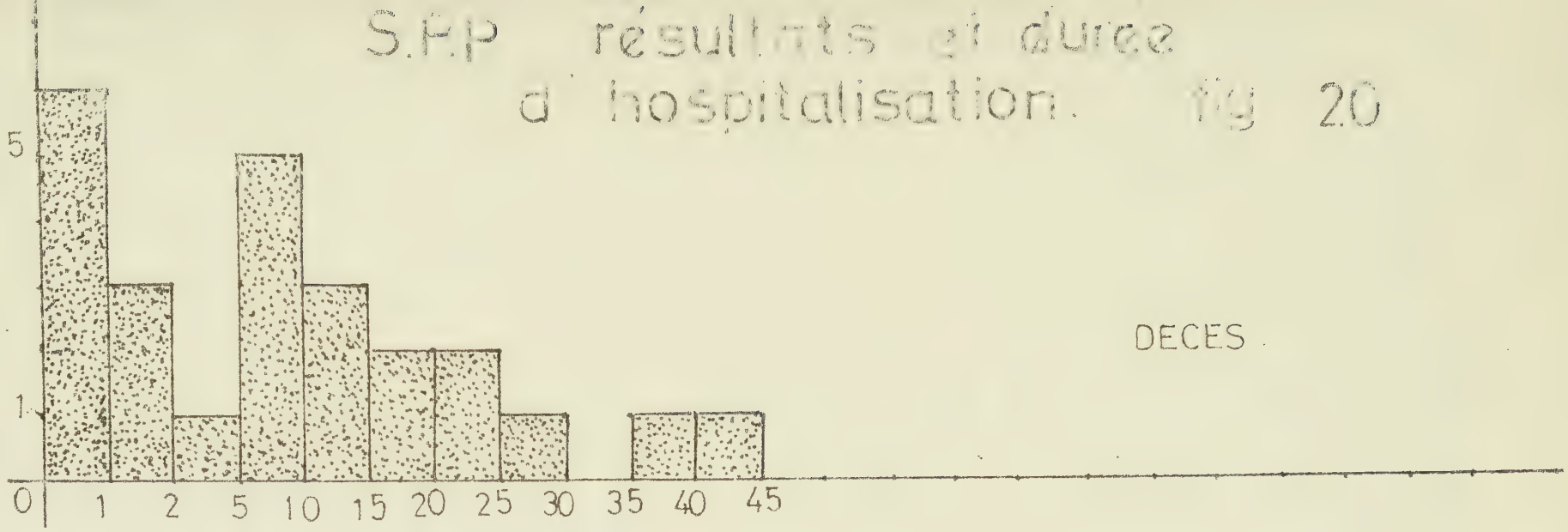
- Décès : Le décès survient précocément : 9 décès sur 27 sont survenus avant la 48 è heure. Pour KHATI et Coll. les décès surviennent avant le 5e jour. BOISSIERE (37) note également la précocité des décès, dans les premiers jours, qu'il met sur le compte des accidents mécaniques et du syndrome toxi-infectieux.

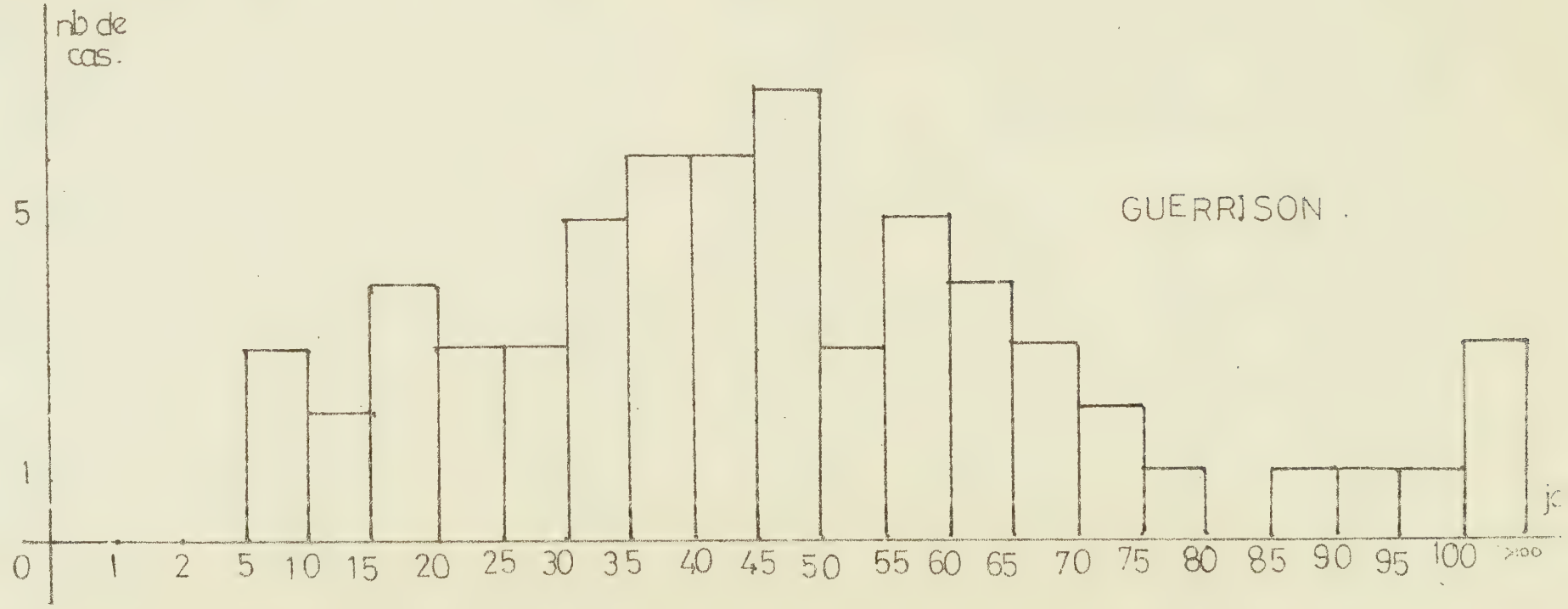
Les facteurs de gravité des staphylococcies pleuro-pulmonaires sont constitués par :

- * l'âge : Le jeune âge constitue un facteur de gravité. Les nourrissons sont plus spécialement touchés : ils constituaient 37 % de nos staphylococcies pleuro-pulmonaires mais 42 % des décès. 6 des 8 malades décédés de BOISSIERE (37) avait moins de 6 mois.

.../...

S.F.P résultats et durée d'hospitalisation. fig 20





Les nourrissons de moins de six mois représentaient 49 des 51 décés dans la série de LELONG et ALISON. REGUIER et Coll. (182) sur 102 observations recueillies de 1957 à 1967 ne trouvent pas cependant que la mortalité soit plus importante chez les petits nourrissons que chez les enfants plus agés.

* Les facteurs favorisants : La mortalité était dans notre série de : 25 % de 0 à 6 mois
45 % de 6 à 12 mois
24 % au delà de 12 mois.

HEIDREU et HOGGERTY (213) aux USA donnent les résultats suivants :

de 0 à 6 mois	37 obs.	mortalité	25 %
de 6 à 12 mois	24 obs.	mortalité	0 %
au delà de 12 mois	22 obs.	mortalité	0 %

Ces deux statistiques montrent l'importance des facteurs favorisants dans nos cas, plus fréquents au delà de 6 mois. Parmi nos 27 malades décédés, 5 avaient présenté une rougeole et 18 étaient rachitiques.

* La survenue de complications mécaniques : pneumothorax, pyopneumothorax, emphysème médiastinal et/ou sous-cutané et pleurésie de grande abondance ont été la cause de 19 des 27 décès. Leur gravité est notée par ailleurs :
KHATI et coll. (108) : 40 des 44 décès ;
BOISSIERE (37) : 5 des 7 décès .

En ce qui concerne le pneumothorax et le pyopneumothorax, 3 facteurs semblent agir (155) : l'importance du déplacement médiastinal, l'age du malade (l'affection étant beaucoup plus sévère avant 6 mois) et le traitement qui est pour MATHEY le facteur déterminant.

* Les localisations métastatiques associées.

* Le retard thérapeutique : il est dû bien souvent au retard mis par les parents à consulter. Ainsi le tableau ci-après, qui concerne les malades pour lesquels le retard thérapeutique a pu être chiffré, montre qu'après trois jours, la mortalité atteint

.../...

environ 1 pour 3 alors qu'elle n'est que de 1 pour 10 avant 3 jours

- Pronostic en fonction du retard thérapeutique -(Tabl. 22).

Retard Thérapeutique	Nb. de malades	Décès	%
inf. à 3 jours	17	2	11,7
3 à 7 jours	29	11	37,9
sup. à 3 jours	31	10	32 %

VIALATTE (213), ROVITSKY (186) insistent également sur l'importance de ce facteur.

L'inéfficacité du traitement institué quant à son activité bactéricide est l'équivalent du retard thérapeutique. Ce fait nous est apparu chez 7 malades décédés (obs. 31,49,55,70,104,107,125,135) qui avaient reçu des traitements à base de pénicilline G, tétracycline, colimycine, chloramphénicol.

Intervient également la précocité de la réanimation dans les cas de complications mécaniques . Il faud constater que l'absence de moyens de réanimation à proximité et l'obligation du transfert des jeunes patients fatigués influent négativement sur le pronostic. En matière de staphylococcie pleuro-pulmonaire "toute faute thérapeutique se paie vite et se paie cher" (155, 156).

L'efficacité du traitement antibiotique, la précocité de la réanimation,de la décompression et de l'aspiration paraissent être les facteurs primordiaux du pronostic (37,155 , 213). Sur ce point, l'acquisition des nouveaux antibiotiques anti-staphylococciques en est assurément un élément d'amélioration (37,169 , 182,213).

CONCLUSION

Les staphylococcies pleuro-pulmonaires sont d'une grande fréquence: environ 60 % des staphylococcies. Cette fréquence est stable durant ces dernières années. Les enfants en bas âge sont le plus souvent frappés, mais dans notre série, nous observons une fréquence plus élevée à des âges où la mala-

.../...

die est peu fréquente et la mortalité peu importante pour d'autres auteurs. Ceci souligne l'importance du terrain.

Les manifestations cliniques sont banales et sans spécificité ; quand la localisation est parenchymateuse le pronostic est en général bon. Cependant les formes bulleuses dont la fréquence s'est accrue ces dernières années et les formes abcédées sont les grands pourvoyeurs des complications pleurales mécaniques dont l'évolution est parfois foudroyante.

La guérison a été obtenue dans 71,1% des cas. La mortalité encore élevée est due principalement au retard thérapeutique accessoirement à l'âge et au terrain déficient. Le pronostic vital est en nette amélioration. Une meilleure utilisation des antistaphylococciques devrait faire baisser la mortalité au dessous du chiffre de 24,7 % actuel.

ATTEINTES DE L'APPAREIL LOCOMOTEUR

LOCALISATIONS OSTEO-ARTICULAIRES

FREQUENCE

Nous avons observé dans notre étude 6 localisations ostéo-articulaires en 3 ans sur 35 septicémies à staphylocoques, soit 17,16 % des staphylococcies. Elles se répartissent en 3 ostéomyélites (obs. 10, 74, 137) et 3 arthrites(obs. 9, 82, 90). La fréquence des localisations ostéo-articulaires à Alger est stable depuis une dizaine d'années ou tout au moins, comparativement à nos résultats, ne subit qu'une baisse légère : CARRIE (37) à El-Kettar en 1958 en trouve 4 cas sur 15 septicémies, soit 28,6 %. DESTAING et Coll.(70) en 1965-1966, notent 7 localisations ostéo-articulaires sur 33 septicémies, soit : 21,2 %. Dans un travail coopératif mené sous l'égide de la société de Médecine d'Alger (195), les auteurs ont noté 8 atteintes ostéo-articulaires sur 40 septicémies à staphylocoques et par ailleurs 6 ostéomyélites et 1 arthrite isolées. Cette dernière étude portait sur 100 dossiers de staphylococcies graves.

En ce qui concerne les ostéomyélites, LAURENCE (121) fait les mêmes constatations. Cet auteur en 12 ans (1950-1962) a retrouvé 349 cas d'ostéomyélites et rapporte 2 autres statistiques de LEVEUF : 234 cas en 12 ans et de FEVRE en 7 ans 172 cas, qui semblent témoigner de la constance de l'incidence de l'ostéomyélite . Cette notion n'est cependant pas admise partout. CHIGET (xxx) fait même remarquer que dans certains pays (USA, SCANDINAVIE par exemple) l'ostéomyélite a presque disparu du moins dans ses formes typiques. Le niveau de vie élevé de ces pays et à l'inverse nos mauvaises conditions d'hygiène sont certainement responsables de cette différence de fréquence ; l'apport bénéfique de l'antibiothérapie n'ayant pu encore contrebalancer les effets négatifs de notre condition sociale.

ETIOLOGIE

Age : Les localisations ostéoarticulaires intéressent uniquement de grands enfants dont les âges varient de 4 à 12 ans. Aucun nourrisson, aucun nouveau né figurent dans notre série. La rareté des cas observés à ALGER dans ces tranches d'âge apparaît manifestement à travers différentes

.../...

publications. L'étude des observations de 4 thèses consacrées aux ostéomyélites : STILART (194) en 1946, ANNASSAR (8) en 1954, GUELPA (88) en 1961 et MAZOUNI (152) en 1968 nous confirme dans l'idée qu'à Alger les localisations ostéo-articulaires et principalement l'ostéomyélite demeurent encore l'apanage de l'enfant et de l'adolescent ; et répondent de ce fait aux données de la nosographie classique. La répartition des âges dans la série étudiée par TNUETA (121) et que nous donnons ci-après est en concordence avec ces faits : sur 202 cas relevés en 15 ans, les âges se répartissaient de la façon suivante :

nourrissons de moins d'un an	:	7 %
enfants-adolescents (1 an à 16 ans)	:	80 %
adultes (plus de 16 ans)	:	13 %.

Ces chiffres traditionnels ne sont pas reconnus comme pleinement valables par un certain nombre d'observateurs qui insistent sur la fréquence croissante de l'ostéomyélite de l'enfant très jeune et spécialement des moins d'un an avec prédilection pour la période néo-natale (120, 121, 154). Ces formes du nourrisson se caractériseraient par leur gravité particulière car tardivement diagnostiquées le plus souvent, elles seraient génératrices de graves désordres, voire d'infirmités définitives au moment où la maladie de l'adolescent devient de plus en plus légère.

Chez nous l'ostéomyélite demeure encore une maladie de l'enfant et de l'adolescent.

Porte d'entrée : Dans les localisations ostéoarticulaires, la porte d'entrée a été retrouvée 3 fois, représentée par 2 lésions furonculeuses qui par contiguité ont entrainé l'une (obs. 74) une ostéomyélite du calcanéum source de la septicémie secondaire, l'autre une arthrite (obs. 82); une lésion de brûlure (obs. 10) constituait la 3e porte d'entrée.

Dans les 3 autres cas, la porte d'entrée n'a pas été retrouvée.

Nous voyons là toute la gravité des staphylococcies cutanées situées à proximité d'une articulation ou d'un os mal protégé par une mince paroi cutanée. L'atteinte par contigüité y prend une importance plus grande que l'atteinte par voie sanguine.

.../...

TABLEAU CLINIQUE

Ostéomyélites : Le tableau clinique répondait au classique tableau de l'ostéomyélite aigüe de l'enfant et de l'adolescent tel qu'on le décrit dans tous les traités.

Le début classique, marqué par une élevation thermique brusque, des frissons, parfois une agitation marquée, un pouls accéléré, est vite accompagné de douleurs dont les caractères ont été abondamment décrits. Cependant, cette douleur nous a paru peu nette dans une observation (obs. 10) où d'ailleurs tous les signes d'ostéomyélite était noyés par ceux de la septicémie et de la localisation épidurale associée.

En effet, outre le syndrome septicémique toujours constant, des localisations associées existaient dans 2 observations à type de staphylococcie pleuro-pulmonaire (obs. 137) et d'épidurite (obs. 10). Dans une seule observation ne furent pas notées de telles déterminations associées (obs. 74). L'ostéomyélite survient donc presque toujours dans un tableau de septicopyohémie, dont elle peut représenter le foyer d'origine ou une localisation seconde, auquel cas sa survenue ne se fait qu'après un certain délai : 2 semaines à 1 mois dans nos observations.

Les signes radiologiques sont en retard sur la clinique. Dans un cas (obs. 137) où ce retard a pu être chiffré de façon certaine, il s'élevait à 21 jours. Des délais plus courts sont cependant la règle.

Les localisations aux os longs sont les plus fréquents. Fémur et tibia étaient en cause dans 1 cas chacun où l'atteinte osseuse revêtait l'aspect de pandiaphysite. Le fémur est de loin l'os le plus souvent touché(120). Dans la statistique de LAURENCE (121), fémur et tibia constituaient les 2/3 des localisations. Dans une observation c'est le calcanéum qui était en cause.(obs. 74). Cette localisation est classiquement rare, LAURENCE n'en note que 5 cas sur 108 ostéomyélites.

Nous avons rencontré un cas d'ostéomyélite bifocale (obs. 10) intéressant les 2 fémurs. Les ostéomyélites à foyers multiples sont d'ailleurs devenues plus rares depuis les antibiotiques(120), le traitement faisant disparaître les staphylococcémies secondaires avec apparition de nouveaux foyers.

.../...

Arthrites : Les arthrites staphylococciques ne se distinguent en rien des autres arthrites septiques quant à leur symptomatologie clinique. Douleur, gonflement, augmentation de la chaleur locale, impotence fonctionnelle attirent l'attention au sein d'un cortège fébrile. La douleur est cependant rarement violente (228). C'est que le devant de la scène clinique est toujours occupé par les signes septicémiques tels qu'ils nous sont apparus dans nos 3 observations.

Il s'agissait d'une ostéo-arthrite (obs. 9.) et d'une arthrite (obs. 90) coxo-fémorales et d'une arthrite du coude (obs. 82). Les arthrites ou ostéoarthrites de la hanche sont aussi fréquentes que graves par les infirmités résiduelles qu'elles laissent souvent dans leur sillage (120,121,153).

Les localisations métastatiques associées étaient pleuro-pulmonaires (obs. 9, 82) et péricardique (obs. 9).

Dès le diagnostic d'arthrite fait, la ponction articulaire s'impose qui, seule, pourra révéler la nature staphylococcique de l'épanchement. Le liquide retiré a été trouvé sérofibrineux dans 2 cas et louche dans un cas ; il est parfois franchement purulent.

Mais, plus que les arthrites purulentes, nous insisteront sur la fréquence des manifestations articulaires d'allure fluxionnaire : simple rougeur ou parfois douleur discrète associée. De telles manifestations témoignent du génie évolutif du staphylocoque qui, à coté de focalisations destructrices, peut être responsable de lésions congestives rapidement résolutives, lésions qui semblent plus fréquentes depuis l'antibiothérapie (129). Nous en avons observés 5 cas (obs. 2, 5, 6, 14, 74) associés dans deux observations (obs. 5, 14) à une lésion cutanée purpurique. Le syndrome septicémique était toujours présent. Les articulations touchées sont dans nos cas celles du genou (3 cas), du coude (1 cas) et du poignet (1 cas), dont les lésions n'ont jamais évolué vers la suppuration alors que par ailleurs des lésions suppurées étaient notées au niveau d'autres viscères : poumon, os.

Par leur caractère précoce et transitoire prenant un aspect de "rhumatisme staphylococcique", leur nature allergique a pu être avancée (228).

.../...

ISOLEMENT DU GERME :

- Dans les 3 cas d'ostéomyélites, le germe a été mis en évidence 3 fois dont deux à l'hémoculture (obs. 10, 137) et une fois au niveau de la porte d'entrée (obs. 74). Cependant les conditions de l'époque n'ont pas permis de tester la sensibilité de ces germes aux antibiotiques.

Depuis les antibiotiques, le staphylocoque est devenu l'agent quasi-exclusif des ostéomyélites. Cette tendance constatée chez les enfants avant les antibiotiques (le staphylocoque y fut identifié par PASTEUR en 1880) s'est manifestée encore plus nettement chez le nourrisson où le streptocoque était naguère si fréquent. Quelques statistiques avant et après les antibiotiques le confirment : TRUETA (121) en 1930 considérait que 53 % des ostéomyélites du nourrisson sont d'origine streptococcique ; BRAQUEHAYE (120) vers la même époque publiait des cas dont 50 % étaient dus au streptocoque et 35 % au staphylocoque. Par contre ce germe, en 1952, est isolé dans 85 % des cas de GUMENT et SIEBERG en Allemagne (120) contre 8 % seulement pour le streptocoque. En France la même tendance est notée par MASSE, ARACTINGI (129). Cependant comme le remarque LAURENCE, cette quasi-disparition du streptocoque depuis l'antibiothérapie ne signifie pas que le staphylocoque est désormais l'agent exclusif des ostéomyélites. D'autres germes fréquemment rencontrées chez le nourrisson ont pris le relai, mais en moindre importance, du streptocoque tels : salmonelles, proteus, hémophilus (WHITHERS et CAHEN, 1960).

A cette notion de grande fréquence actuelle du staphylocoque dans l'ostéomyélite du nourrisson est rattachée celle de la résistance du staphylocoque aux antibiotiques, la vie même des nourrissons en collectivité favorisant la sélection de germes multirésistants est notamment pénicillino-résistants (120, 121).

- Dans les arthrites, la ponction articulaire a été pratiquée 3 fois. Elle n'a permi d'isoler le staphylocoque causal qu'une fois.

.../...

PRONOSTIC :

- L'évolution des arthrites isolées est simple. Elle aboutit rapidement à la guérison en un délai de 20 jours (obs. 90) à 30 jours (obs. 82) sous traitement médical.

- Celle des ostéomyélites et ostéoarthrites est plus longue. La fièvre dure longtemps (de 15 à 78 jours dans nos cas). La guérison finit néanmoins par arriver. C'est du moins l'éventualité qui a été rencontrée dans trois cas. Un seul décès (obs. 10) a été noté ; il était plutôt en rapport avec la localisation épidurale et les signes septicopyohémiques associés.

Nous n'avons observé aucune forme chronique comme en ont trouvée FERRAND et Coll. (79). La disparition des formes chroniques est une éventualité fréquente depuis les antibiotiques.

Au total : 6 localisations ostéoarticulaires ont été trouvées ; elles se sont soldées par 5 guérisons et 1 décès. Dans la thèse de MAZOUNI (152) nous relevons 7 ostéomyélites avec un seul décès en rapport avec un pneumothorax et 20 arthrites dont l'évolution a été fatale dans 5 cas, moins à cause de localisation articulaire que des déterminations suppurés associées : abcès du cerveau, pneumothorax, péricardite. Les 6 cas d'ostéomyélites qu'on peut relever dans le travail de la Société de Médecine d'Alger (192) ont abouti à 5 guérisons et à 1 décès dû à une localisation neuroméningée. La mortalité est par conséquent encore élevée. Les localisations suppurées métastatiques en sont presque toujours responsables. L'on peut se demander si les résultats de ces dernières années, comparativement aux études faites à Alger en 1946 par STILHART (194), en 1954 par ARNASSAN (8) et en 1961 par GUELPA (88), ne témoignent pas d'un certain retrait par rapport au pourcentage de guérison qu'on peut relever dans ces études et qui approche de 100 %. Il est vrai qu'il s'agissait d'ostéomyélites isolées, pures, contrairement à celles que nous avons observées. De telles statistiques vierges de tout décès ont été souvent publiées depuis les antibiotiques. Elles dénotent le premier résultat magnifique de ces drogues qui ont bouleversé le pronostic vital des lésions osseuses et ostéoarticulaires. LAUGA (120) dans sa thèse notait 35 % de mortalité avant 1943 et 0 % de 1943 à 1954. LAURENCE (121) 1950-1962, sur 108 observations

.../...

ne relève Aucun décès.

Actuellement cependant de nouvelles inquiétudes se font jour. Un regain de mortalité est signalé de nouveau dans la littérature. Elle est principalement le fait de l'ostéomyélite néo-natale (2 fois pour MASSE 154).

La quasi disparition de la mortalité a fait passé au premier plan des préocupations du médecin la prévention des infirmités résiduelles et donc du pronostic fonctionnel. Nos guérisons se sont faites sans séquelles à l'exeption d'une petite malade qui présentait à sa sortie de l'hopital une importante déformation du bassin due à la nécrose de la tête fémorale. C'est là une infirmité grave compromettant dangereusement le pronostic fonctionnel. Cette nécrose de la tête fémorale apparait dans 1 des deux sequelles observées par MAZOUNI (159) en 1968 et sa gravité est attestée par tous les auteurs. D'autres sequelles sont notées çà et là ; il serait fastidieux de les énumérer. Là encore le nourrisson paie un lourd tribut(121).

Le pronostic éloigné ne peut pas se juger dans notre série. Il serait fort satisfaisant pour LAUGA(120) dont certains malades ont été revus 16 à 20 ans plus tard.

Ainsi, l'incidence des localisations ostéoarticulaires staphylococciques est demeurée constante. Ces localisations sont toujours l'apanage de l'enfant et de l'adolescent dans notre série contrairement à d'autres statistiques qui montrent une augmentation de la fréquence chez les nourrissons et corrélativement la plus grande gravité à cet âge. Le pronostic a été transformé par les antibiotiques. Les localisations ostéoarticulaires guérissent le plus souvent ; les formes chroniques sont en voie de disparition ; la mortalité et plutot le fait des métastases viscérales associées que des lésions ostéoarticulaires elles-mêmes. La réduction de la mortalité a bien entendu, mis au 1er plan la prévention des séquelles dans certaines sont génératrices de graves déformations.

.../...

DETERMINATIONS MUSCULAIRES

Si nous n'avons observé qu'un cas de myosite suppurée du triceps sural, la fréquence de telle affection est variable selon les pays. Rares en Europe, les déterminations musculaires du staphylocoque sont au contraire fréquentes au Japon (SCRIBA, MIYAKA, OSAWA, 228), de même qu'en Afrique Noire (97, 98,115). Nous même en avons observés 3 cas dans un hopital guinéen au cours d'un séjour d'un mois.

Les raisons d'une telle fréquence demeurent encore inexpliquées ; le rôle de l'avitaminose B, à la faveur de lésions de dégénérescence musculaire qu'elle détermine, avait été mis en avant par OSAWA.

Notre cas concernait un enfant de deux ans et demi chez lequel aucune porte d'entrée n'avait été retrouvée. Le début marqué par un décalage thermique à 38° avec une douleur discrète du mollet et une impotence fonctionnelle a précédé l'installation du syndrome septicémique et des signes locaux. C'est dans le pus sale de la ponction musculaire que le staphylocoque a été identifié. Il n'y avait aucune localisation associée.

La localisation au triceps sural ne semble pas fréquente. Cependant il est bien classique que la myosite peut atteindre n'importe quel muscle des membres, du thorax, du cou et de l'abdomen (228). Les localisations les plus fréquement cités sont le quadriceps crural (27 fois sur les 105 observations de PERGOLA, 173), et le grand pectoral (3 cas de WORMS).

Ces localisations musculaires sont rares au cours des staphylococcémies aigües dont elles peuvent marquer le début (126). Elles seraient surtout fréquentes au cours des formes chroniques d'évolution prolongée de la septicémie à staphylocoques. Elles peuvent revêtir parfois l'aspect de polymyosite.

L'antibiotérapie moderne en a également modifié l'aspect : la myosite aigüe résolutive, de diagnostic difficile, est de plus en plus rencontrée. (LEMG- LEVY).

DETERMINATIONS NEURO-MENINGEES

MENINGITES

FREQUENCE.

Parmi les multiples déterminations suppurées du staphylocoque, la méningite est une éventualité rare. "Le staphylocoque a fort peu d'affinité pour les espaces sous-arachnoïdiens" (228).

Nous avons noté dans notre étude 4 cas de méningites dont :

- une méningite d'inoculation chez 1 malade hospitalisé pour méningite purulente qui évoluait bien sous traitement (obs. 63).

- 3 méningites puriformes aseptiques en rapport 2 fois avec une staphylococcie maligne de la face (obs. 1,17) et une fois avec une épidurite (obs. 10).

La fréquence de la méningite au cours des staphylococcies est donc faible : 2,66 %. En 1970, on relevait 4 méningites sur 100 staphylococcies dans le rapport de la Société de Médecine d'Alger (192) soit 4 %. Elle est de 8,5 % au cours des septicémies à staphylocoques dans notre étude.

Cette rareté est notée dans de nombreuses publications au cours des septicémies : CARRIE (43) 3 méningites sur 15 staphylococcémies ; DESTAING et Coll. (70) 3 méningites sur 33 septicémies. WILSON et HAMBURGER (225) trouvent un chiffre relativement plus important : 21 cas de méningites sur 55 septicémies à staphylocoques.

La méningite d'inoculation apparait également extrêmement rare, quand on compare notre seul cas avec le millier de ponctions lombaires pratiquées tous les ans dans nos services avec une aseptie parfois relative. THIODET (201) en 1959 n'en a observée que 2 cas.

Par rapport aux autres méningites purulentes, l'étiologie staphylococcique occupe une place dérisoire. Elle était absente de 300 méningites

.../...

purulentes observées par BENHAMOU (28) à El-Kettar en 1955. THIODET encore à EL-Kettar en 1959 notait seulement deux méningites staphylococciques sur 140 méningites purulentes. C'est l'avis d'autres auteurs à l'étranger. KABBAGE et Coll. (107) au MAROC en 1966 relevait 13 méningites à staphylocoques sur 499 méningites purulentes soit 2,63 %. Pour MOZZICONACCI et GIRARD (167), la fréquence de la méningite à staphylocoque est de 1,7 % des méningites purulentes. Elle est de 1 % pour KAUTHIO et JANSON (110);elle atteint 7,8 % pour EIGLER (77) sur 294 méningites purulentes.

Ainsi qu'il les aborde par voie exogène, par inoculation, ou par voie endogène, au cours d'une septicémie aigüe, la tendence du staphylocoque à se localiser au niveau des méninges est trés faible.

ETIOLOGIE :

Age. Nos malades étaient agés de 1 an (obs. 17), 4 ans (obs.10 et 63) et 6 ans (obs. 1). Le nourrisson comme le grand enfant peuvent être atteints avec une égale fréquence. MAZOUNI (152) sur 14 cas de méningites à staphylocoques trouve 2 cas avant 3 ans, 10 cas de 5 à 17 ans et 2 cas après 18 ans.

Porte d'entrée. Elle est évidente en cas de méningite d'inoculation. En cas de méningite purulente primitive ou secondaire survenant toujours au cours d'une septicémie, la porte d'entrée est celle de la septicémie : brûlure cutanée (obs 10), furoncle de l'aile du nez (obs.17). Un foyer de suppuration paraméningé (otite, sinusite) peut également être la porte d'entrée de la méningite à staphylocoque.

ASPECTS CLINIQUES :

Les aspects cliniques peuvent se grouper en deux tableaux :

- la méningite d'inoculation ou exogène
- la méningite réactionnelle ou endogène, satellite d'une autre affection (staphylococcie maligne de la face, épidurite,abcès du cerveau).

La méningite d'inoculation (obs 63). Le début est plus ou moins précoce, 4 jours dans notre cas. La fièvre ouvre la scène clinique vite suivie

.../...

d'un syndrome méningé franc. Des troubles neurologiques accompagnateurs peuvent être notés à type de paraplégie par exemple comme dans notre cas.

La ponction lombaire ramène un liquide purulent, hyperalbuminorrachique (10,5 g/l)où le staphylocoque est trouvé en culture presque pure. L'hyperlococytose franche est la règle.

Le tableau clinique n'est pas identiquement décrit par d'autres auteurs. KABBAJ et Coll. (10) notamment insistent sur la survenue à bas bruit sans syndrome méningé ni température.

La méningite endogène : la méningite est constatée ici plus tardivement : entre 8 à 15 jours dans notre série. C'est que, survenant au cours de staphylococcémies, la méningite est souvent peu parlante cliniquement. L'attention est plutôt attirée par d'autres localisations associées : épidurite, staphylococcie maligne de la face. De sorte que la méningite est une découverte de ponctions lombaires systématiques qui doivent être la règle au cours de toutes manifestations neurologiques survenant au cours des septicémies à staphylocoques. La fièvre est également notée ici.

L'aspect du liquide est le plus souvent puriforme (obs. 1, 17) avec réaction [illegible] éléments/mm3 et 250 éléments/mm3 dans les deux cas) et albuminorachie modérée (0,7[illegible] g/l et 0,60 g/l). Il était clair dans un cas (obs. 10) où il montrait une dissociation albumino-cytologique.

A côté des lésions neurologiques causes de la méningite, d'autres localisations métastatiques du staphylocoques peuvent être notées : ostéomyélite (obs. 17), staphylococcie pleuro-pulmonaire (obs. 10).

PRONOSTIC

L'évolution de la méningite à staphylocoque nous a semblé très grave autant par elle même que par les circonstances qui lui ont donné naissance.

La guérison simple est possible : nous l'avons observée une fois sur quatre, ce qui dénote de la gravité de cette affection. D'autres auteurs

.../...

avaient déjà fait semblable constatations : ALGOUD (2) : 3 guérisons sur 12 cas ; SMITH (231) 1 guérison sur 6 cas ; EIGLER (77) : 14 guérisons pour 23 cas ; KABBAGE et Coll. (107) : 7 guérisons sur 13 cas.

Les sequelles fonctionnelles sont dans cette éventualité souvent rencontrées : hydrocéphalie, troubles moteurs, psychiques etc ... Un de nos malades (obs.17) présentait à sa sortie un strabisme. Deux des 12 malades d'ALGOUD présentaient des séquelles.

La mort est actuellement l'éventualité la plus fréquente nous-semble-t-il : 3 issus fatales ont émaillé notre série dont une méningite d'inoculation et 2 cas sur 3 de méningites endogènes (obs. 1, 10, 63). KABBAGE et Coll. ont observé 3 décès sur 8 méningites endogènes et 3 décès sur 5 méningites exogènes. Les deux méningites exogènes vues par THIODET ont eu une évolution fatale ce qui montre leur pronostic plus grave.

Si KABBAGE et Coll. ont conclue un de leur récent travaux par une note d'optimisme quant au pronostic de la méningite à staphylocoques, d'autres auteurs paraissent plutôt péssimistes. Pour ces derniers(dont WOMS 228) une agravation du pronostic de la méningite à staphylocoque marque actuellement l'évolution de cette affection après " l'espoir d'amélioration né du traitement pénicilliné, espoir vite démenti par l'antibiorésistance du germe ".

La méningite à staphylocoque est restée toujours rare. Deux tableaux la résument et s'opposent sur les plans clinique, paraclinique et pronostique : la méningite d'inoculation et la méningite endogène. La mortalité est trés élevée les séquelles fréquentes malgré l'amélioration apportée par l'antibiothérapie.

EPIDURITES

FREQUENCE

L'épidurite aigüe n'a été observée que chez un seul de nos malades (obs. 10) ; c'est dire la rareté de cette affection dont le nombre de cas rapportés dans différentes publications est toujours trés restreint : en 1947, DEREUX ( ) en comptait moins de 100 cas dans la littérature mondiale ;

.../...

en 1948, HEUSNER (93) en dénombrait 200 cas sur une revue générale des travaux jusqu'alors publiés. Quelques cas nouveaux sont de temps en temps publiés : SIGUIER et Coll. (190) : 1 cas, VEYSSIER (209) dans sa thèse n'a trouvé qu'un cas d'épidurite sur 80 septicémies à staphylocoques etc .

Ce dernier travail atteste de la rareté de la localisation épidurale au cours des staphylococcémies. WILSON et HAMBURGER (225) n'ont trouvé aucun cas sur 55 septicémies. Cette rareté se retrouve dans la littérature algéroise : CARRIE (43) en 1958 rapporta un cas sur 15 septicémies ; DESTAING et coll. (70) en 1966 n'ont trouvé aucun cas sur 33 septicémies ; MAZOUNI en 1968 (152) ne signalait que 2 cas sur 100 staphylococcies graves ; l'épidurite était absente de l'étude faite par la société de médecine d'Alger (192) en 1970.

L'étiologie staphylococcique est reconnue cependant comme largement prédominante au cours des épidurites : HEUSNER l'a notée 19 fois sur 20 cas.

PORTE D'ENTREE

Elle n'a pas été retrouvée chez notre malade. C'est une éventualité possible. Quand elle a été identifiée par d'autres auteurs, il s'agissait très souvent de lésions staphylococciques cutanées (152) ou de toutes autres lésions susceptible de représenter la porte d'entrée d'une septicémie. Tout récemment WORMS a signalé un cas succédant à une inoculation directe au cours d'injections épidurales d'hydrocortisone.

SIGNES CLINIQUES

C'est le tableau typique de l'épidurite aigüe que nous avons rencontré chez notre malade tel qu'il a été décrit par DANDY (67) en 1926. Il associait

- un syndrome infectieux à début brutal avec température à 39,5° et 40° ;
- des rachialgies intenses exacerbées par la position assise, accompagnées de contractures des muscles prévertébraux ;
- de troubles médullaires : une paraplégie d'installation progressive, flasque, reproduisant le type des compressions rapides de la moelle, puis flasco-spasmodique. Le territoire paralysé est le siège de

.../...

troubles sensitifs à type d'hypoesthésie dont la limite supérieure atteignait l'ombilic chez notre malade, d'amyotrophie qui prédominait dans notre cas au membre inférieur droit et que cachait mal l'oedeme associé ; des troubles sphinctériens ont été notés.

Si l'anémie était intense, l'hyperleucocytose était absente, remplacée par une normopénie ou plutôt une leucopénie relative à 7.000 globules blancs/mm3 avec neutropénie à 56 %.

Malgré la survenue au cours d'une septicémie avec localisations osseuses aux deux fémurs, les signes de l'épidurite étaient au devant de la scène clinique. Dans d'autres cas, la symptomatologie de l'épidurite est fruste noyée par les signes de la septicémie associée. Dans d'autres cas encore, l'épidurite, développée au contact d'un foyer de spondylite, risque de passer inaperçue avant l'installation de la paraplégie révélatrice (228).

D'autres variantes cliniques ont été décrites. Les plus importantes ce sont moins les variantes liées au siège de la compression, que les formes simulant une méningite (dont un cas a été rapporté par MAZOUNI 152) et les formes inflammatoires non suppurées ne déterminant qu'un syndrome pyramidal discret, ou enfin les suppurations étendues.

Le diagnostic évoqué sur l'interrogatoire, les signes cliniques, est appuyé par les résultats de la ponction lombaire et de la myélographie. La ponction lombaire a ramené un liquide riche en albumine (5,80 g/l) et paucicellulaire : 5,6 éléments/mm3 à type de polynucléaires. L'épreuve nanométrique de QUECKENSTEDT-STOOKEY a permi de révéler le blocage rachidien. L'on sait cependant que la ponction lombaire peut-être nocive à cause du risque d'ensemencement massif de la cavité sous arachnoïdienne. La ponction sous occipitale montrait par contre un liquide céphalo-rachidien absolument normal. Quant à la myélographie lipiodolée, elle montrait un blocage incomplet au niveau de D5 marqué par un ralentissement de la progression du produit opaque. Cet examen n'est pas dénué de tout danger surtout quand le lipiodol ne peut pas être entièrement retiré. Il peut entrainer par sa persistence une aggravation des douleurs radiculaires, un décalage thermique, parfois même une intensification du syndrome sous lésionnel. La myélographie ne doit plus être pra-

.../...

tiquée avec ce produit. Les nouvelles substances hydrosolubles, type méthiodal, doivent lui être préférés ; ou mieux encore on pratiquera une myélographie gazeuse qui donne les mêmes résultats que la myélographie opaque.

Enfin, la découverte du staphylocoque doré à l'hémoculture à la phase septicémique (comme dans notre cas) ou bien, ce qui est dangereux en pratique, dans le foyer d'épidurite même - comme SICARD et PARAF (228) l'ont tenté - vient affirmer l'étiologie.

PRONOSTIC

Le pronostic fonctionnel a été considérablement amélioré d'abord grâce à la laminectomie puis grâce aux antibiotiques. Il dépend au premier chef de la précocité de la laminectomie (228) ; il sera d'autant plus favorable que la paraplégie aura été d'installation progressive et la laminectomie moins éloignée de son début (67). Les séquelles fonctionnelles consistent surtout en hyperspasticité (93), amyotrophie ou autres troubles neurologiques discrets dont l'évolution est imprévisible.

Le pronostic vital dépend de la septicémie associée.

Nous n'avons pas observé de cas d'épidurite chronique.

L'épidurite staphylococcique est une complication rare. Son tableau est généralement facile à reconnaitre. Le diagnostic peut en être difficile lorsque ses signes sont noyés par ceux de la staphylococcémie ou d'une ostéite vertébrale associées. Le pronostic fonctionnel a été largement amélioré par la laminectomie d'urgence.

THROMBOPHLEBITE DES SINUS DURE-MERIENS

Nous avons observé 2 cas de thrombose du sinus caveneux (obs.1,17). C'est la plus fréquente des thromboses sinusiennes.

La porte d'entrée était représentée par celle de la staphylococcie maligne de la face dont ces thromboses constituent la complication majeure.

La thrombophlébite du sinus caverneux peut être aussi une complication d'infections dentaires ou sinusiennes. Dans tous ces cas , le mécanisme d'apparition de la thrombophlébite est l'extension de proche en proche de la thrombose à partir d'une phlébite survenue au contact du foyer staphylococcique. Il existe aussi des cas de thrombophlébite isolée du sinus caverneux. De nombreuses variétés topographiques par CARCIN et PESTEL(42). Nous ne les avons pas observées.

Le pronostic dépend de la précocité de l'antibiothérapie et de la sensibilité du germe aux antibiotiques. Il reste encore grave : un de nos malades est décédé.

Les déterminations nerveuses des staphylococcies se caractérisent :

- par leur rareté
- et la gravité de leur pronostic que les thérapeutiques modernes ont cependant largement amélioré.

PERICARDITES

Trois de nos malades (obs. 7, 9, 85) ont présenté une péricardite aigüe associée à d'autres localisations au cours de septicémies à staphylocoques.

Au cours des staphylococcémies, la péricardite est trés souvent notée : MORAND et Coll (164) dans 14 cas de péricardites en ont observé 12 au cours de septicémies à staphylocoques. CARRIE en trouvait une dans 15 septicémies et DESTAING et Coll (70) l'ont vu survenir 3 fois dans leur série de 33 staphylococcémies. MAZOUNI (152) a rapporté 18 cas de péricardites dont 14 étaient survenues au cours d'une septicémie.

Le staphylocoque est actuellement l'étiologie dominante des péricardites purulentes. BENHAMOU (28) en 1955 à El-Kettar notait 3 péricardites à staphylocoques sur 6 cas de péricardites. MORAND et Coll. (164), déjà cités, ont trouvé sur les 23 observations de péricardite purulente recueillies de 1958 à 1965, 14 qui relevaient d'une étiologie staphylococcique. Pendant la même période une seule endocardite à staphylocoques était constatée par ces auteurs. BOYLE et Coll. (40) en 1961, dans une revue de la littérature concernant les péricardites purulentes ont rencontré 109 cas de péricardites à staphylocoques sur 425 cas publiés. Ils ont noté par ailleurs que le staphylocoque qui ne représentait en 1945 que 17 % de l'étiologie des péricardites purulentes en représentait 40 % après 1945. C'est dire donc que la péricardite purulente staphylococcique est trés fréquente et qu'elle connait même actuellement un regain de fréquence malgré les antibiotiques. Elle n'a cependant pas bénéficié d'aussi grande attention que les endocardites à staphylocoques à propos desquelles de nombreuses publications ont été faites ces dernières années.

ETIOLOGIE

Age : Nos malades étaient tous de grands enfants âgés de 3 ans, 6 ans et 10 ans. La fréquence des péricardites chez les enfants est manifeste dans la plupart des statistiques : dans la série de MAZOUNI (152) l'âge moyen est de 10 ans ; il est de 13 ans dans la série de MORAND (164).

.../...

Cependant PINON (175) a rapporté 20 cas chez des nourrissons.

Porte d'entrée : Nos cas de péricardites étaient tous survenus au cours de septicopyohémie avec localisations métastatiques pleuro-pulmonaires (obs. 7 , 85) et ostéo-articulaires (obs. 9). La plupart des cas cités ci-dessus étaient survenus au cours de septicémies. La porte d'entrée est alors celle de la septicémie. Elle n'a été retrouvée que dans un cas : furoncle (obs.85). La péricardite peut également survenir au décours d'interventions cardiaques ou de plaie du coeur (40).

TABLEAU CLINIQUE

La péricardite a été diagnostiquée dans nos observations 6 jours à 25 jours après le début apparent de la maladie. Les circonstances de découverte sont variables : si la péricardite était au 1er plan dans un cas, s'étant manifestée dès le premier examen par des signes de compression subaigüe du coeur, dans les deux autres cas, le tableau clinique était masqué par ceux de la pneumopathie et de la pleuropneumopathie associées. Cette circonstance rend le diagnostic trés malaisé, d'autant plus malaisé qu'il s'agit d'un nourrisson chez lequel le diagnostic est rarement porté du vivant du malade (175).

Les signes sont généralement estompés. La douleur thoracique et la dyspnée nous ont paru constantes, de même que la fièvre. La cyanose, liée à une importante stase veineuse, n'a été trouvée que chez un malade. Les signes les plus fréquemment trouvés à l'examen sont des signes de stase : hépatomégalie douloureuse tantôt importante (2 cas) tantôt discrète(1 cas), oedème des membres inférieurs associés à une ascite, turgescence des veines jugulaires. L'assourdissement des bruits du coeur est constant. Quand au frottement péricardique nous l'avons trouvé 1 fois. Morand le note une fois sur deux. La tension artérielle et le pouls petit, imprenable complète le tableau clinique qui n'est guère différent de celui des observations rapportés classiquement.

La radioscopie objective la cardiomégalie importante et symétrique et la diminution des battements cardiaques.

La radiographie confirme la cardiomégalie.

.../...

L'électrocardiogramme a été pratiqué chez nos 3 malades. Classiquement ses signes se modifient avec le volume de l'épanchement et ils ne sont pas spécifiques. Il peuvent être atypiques. Les signes observés étaient à type de bas voltage (obs. 9,85), ST isoélectrique (obs. 85) ou sus-dénivellé. (obs 7,9), onde T symétrique non inversée (obs. 85) ou applatie (obs. 7,9).

La ponction du péricarde pratiquée dans les 3 cas par la voie de MARFAN sous-xyphoïdienne a ramené un liquide macroscopiquement louche ou purulent contenant de nombreux polynucléaires. Le staphylocoque y a été isolé dans l'observation 7.

LE PRONOSTIC .

Grâce au traitement antibiotique par voie générale et in loco, la guérison est possible. Elle est fréquente de nos jours. Ce fut l'éventualité dans l'observation 9. Elle est survenue après 2 mois 1/2 de traitement, guérison sans séquelle et le malade suivi pendant 3 mois après sa sortie n'a pas présenté d'évolution constrictive. L'évolution constrictive d'apparition plus ou moins rapide (en moyenne 2 à 3 mois selon BOYLE) est très rare : BOYLE (40) : 1,4 % ; MORAND et Coll. (164) : 4 %.

La mortalité est encore lourde : 1 décès pour 3 malades selon MORAND (164), 17 décès pour 63 malades traités par BOYLE (40) par des antibiotiques antistaphylococciques pour la plupart. Ce dernier auteur a noté 54 % de décès avant les antibiotiques et 24 % depuis 1945. Dans nos cas nous avons observé 2 issues fatales par mort subite (obs. 7) et par tamponnade (obs.85). Il faut signaler que dans les 2 cas, une pleurésie était associée à la péricardite.

La cause d'un si mauvais pronostic réside essentiellement au très long délai d'évolution avant l'hospitalisation (164).

La fréquence de la péricardite est actuellement croissante. La péricardite demeure l'une des plus graves déterminations du staphylocoque du fait de son évolution constrictive possible mais rare et de la mortalité élevée (1 malade sur 3 dans notre série.)

Déterminations Cutanées

Il faut en distinguer deux types :

- les staphylococcies cutanées isolées,
- les déterminations cutanées des septicémies à staphylocoques.

I - Staphylococcies cutanées isolées

Elles intéressent les différentes couches de la peau de façon variable : couche épidermique, épidermo-dermique et hypo dermique.

Leur fréquence est difficile à chiffrer, ces staphylococcies n'étant que rarement hospitalisées.

Les lésions que nous avons observées étaient constituées de :

furoncles : 22 cas (obs. 16, 17, 20, 41, 42, 43, 52, 73, 74, 75, 82, 83, 84, 85, 88, 109, 110, 125, 127, 129, 131, 143.

- anthrax : 1 cas (obs 53)
- ecthyma : 1 cas (obs 15)
- impétigo : 2 cas dont un était un impétigo bulleux (obs 19, 76).
- ostéofolliculite : 1 cas (obs 67)
- pemphygus staphylococcique : 1 cas (obs 52).

Ces lésions sont par elles - mêmes banales ; elles n'interessent pas moins le clinicien. Ce sont les localisations cutanées d'une maladie qui peut atteindre tous les tissus et organes. Elles sont de plus facilement accessibles à l'observation clinique, à la recherche bactériologique, ce qui fait d'elles un guide précieux pour le diagnostic.

Le staphylocoque intervient souvent dans le phagédénisme secondaire de lésions cutanées préexistantes : dermatoses : eczéma par exemple (obs 130) ; plaies cutanées traumatiques ou chirurgicales. Dans ces derniers cas, la surinfection des plaies de trachéotomies a été rencontrée dans 3 de nos observations (obs. 25, 1

.../...

116). Elle est très souvent en cause dans les services de réanimation (218), l'infection y étant apportée par l'air directement par la canule sans l'épuration assurée: physiologiquement par la muqueuse nasale, parfois à l'occasion d'aspirations bronchiques effectuées dans des conditions d'asepsie imparfaites elle y est facilitée par la rétention des sécrétions bronchiques et par une altération de la muqueuse de l'arbre respiratoire par les aspirations répétées.

La nosographie des lésions cutanées staphylococciques est encore discutée. Tout récemment WELSCH et GLASGOW (20) ont suggéré de réunir dans une entité le syndrome de LYELL (dont LYELL lui même pensait qu'il était d'origine staphylococcique tandis que d'autre auteurs incriminent les sulfamides retards) cliniquement et histologiquement proche du précédent mais atteignant l'adulte et le grand enfant, les érythèmes scarlatiniformes et l'impétigo bulleux. Cette entité est dénommée "syndrome de la peau ébouillantée" à l'origine duquel ces auteurs ont trouvé un staphylocoque coagulase positive appartenant au groupe phagique II.

Les lésions staphylococciques cutanées tirent également leur intérêt de certaines de leurs variantes topographiques. A ce propos, celles qui se localisent à la face sont les plus intéressantes et aussi potentiellement les plus graves car faisant le lit de la staphylococcie maligne de la face. Des 15 cas de staphylococcies faciales de notre série, 4 ont eu une évolution vers la staphylococcie maligne de la face (obs. 1, 17, 120, 132) les 11 autres pouvant être considérées comme des staphylococcies graves (obs 16, 41, 42, 43, 73, 75, 84, 8 109, 110, 129). Celles-ci sont l'apanage du grand enfant, l'âge moyen y est de 2 ans ; elles s'accompagnent toujours d'un oedème plus ou moins important du visage dans lequel la bouffissure des paupières ne manque jamais. Non soumises à des irritations intempestives et traitées précocément et suffisamment par les antibiotiques et les corticoïdes, le pronostic de ces staphylococcies graves de la face est bon. Tous nos cas ont guéri en 8 à 15 jours.

2 - Manifestations cutanées au cours de staphylococcémies

Les manifestations cutanées sont fréquentes au cours des septicémies à staphylocoques. Nous les avons observées dans 11 observations sur 35 septicémies (soit 30,5 % des cas). Carrie (43) en 1955 en a observée 6 sur 15 staphylococcémies, VEYSSIER en 1970 (209) a noté 35 cas sur 88 septicémies à staphylocoques.

* le purpura nous a paru le plus fréquent de ces manifestations : 6 cas (obs 5, 6, 9, 14, 85, 136) ; de type pétéchial le souvent, il se localise sur l'abdomen, à la base du thorax ou au niveau des membres inférieurs. WILSON et HAMBURGER (225) l'ont relevé 25 fois sur 55 septicémies à staphylocoques sous forme de pétéchies ou de vastes ecchymoses. C'est une manifestation peu fréquente pour WORMS (228) La coïncidence de lésions purpuriques et de manifestations endocarditiques comme l'ont noté WILSON et HAMBURGER n'est pas retrouvée dans notre série.

Des éléments érythémateux et pustuleux ont été notés dans 1 cas (obs. 12) S'agissant d'un malade traité par la novobiocine, le début sous forme de macules a d'abord fait évoquer une allergie à ce produit. C'est l'apparition de papules vite coiffées de pustules que circonscrit une aréole rouge qui permet de reconnaitre ces lésions.

Les éléments pustulo-ecchymotiques décrits par GEORGE et GIROIRE en 1926 sont présents dans 2 observations (obs. 52.65) associés dans un cas à un pemphygus. Pour LEMIERRE et GIROIRE (125), WORMS (228), ces éléments figurent parmi les meilleurs signes cliniques de la staphylococcémie.

Des éléments urticariens sont apparus chez un malade (obs 72) associés à un tableau de septicémie suraiguë avec choc infectieux.

D'autres types de lésions ont été décrites : placards inflammatoires d'aspect érésypélateux (BARIETY, TROISIER, BROCARD), modosités dermo-hypodermiques (WILSON et HAMBURGER), éruptions scarlatiniformes (VIC-DUPONT, VERLIAC). Ces dernières posent des problèmes pathogéniques : on a évoqué l'existence d'une toxine érythrogène staphylococcique proche de la toxine erythrogène streptococcique, toxine dont l'existence n'a jamais été démontrée, ou l'intervention d'une réaction de sensibilisation. (207,216).

La plupart des manifestations cutanées au cours des staphylococcémies contrastent avec le caractère habituellement septique des infections staphylococciques. Elles sont de plus en plus décrites et doivent leur fréquence croissante actuelle à l'antibiothérapie (129).

.../...

Peut-on trouver une corrélation entre l'apparition de signes cutanés et la gravité de la staphylococcémie ? Nous avons déjà signalé les urticaires révélateurs d'une septicémie suraigüe. Chez deux malades, le purpura est survenu au cours d'un tableau de septicémie suraigüe et d'un tableau de septicémie aigüe.

Ces manifestations cutanées appartiennent en propre aux variétés aigües de la staphylococcémie d'après WORMS (228) tandis que THIODET (199) en signale au cours des formes subaigües et chroniques.

LOCALISATIONS SOUS-CUTANEES

Des collections purulentes des couches cellulograisseuses sous-cutanées ont été rencontrées dans 3 observations (obs. 118, 119, 138). Elles siégeaient au niveau de la région lombosacrée (2 cas) favorisées par un traumatisme (chute sur la fesse) et au niveau de la région présternale dans les suites d'une piqure d'insecte. Le syndrome infectieux associé était toujours important.

LOCALISATIONS OCULAIRES

Le staphylocoque est souvent en cause au cours des conjonctivites aigües. Un cas s'est offert à notre observation (obs. 3). Il s'agissait d'une surinfection d'une conjonctivite catarrhale d'origine morbilleuse. L'aspect clinique n'est guère différent des autres conjonctivites aigües. D'autres lésions infectieuses sont possibles : nécrose des paupières, kératite ponctuée (218).

Ces localisations oculaires du staphylocoque peuvent jouer le rôle de porte d'entrée. Ce le fut dans notre cas. Cette éventualité est encore plus fréquente chez les malades de réanimationchez lesquels les ulcérations cornéennes sont trés fréquentes lorsque l'occlusion des yeux est rendue impossible par une maladie neurologique (comas profonds, paralysie faciale) (218). Les germes qui les colonisent migrent rapidement dans les espaces lymphatiques avec, comme conséquence possible la perte de la vision par panophtalmie.

.../...

A côté des variétés purulentes, des observations de conjonctivites staphylococciques d'origine allergique ont été rapportées (228).

L'examen du fond d'oeil à la recherche de lésions rétiniennes n'a été fait que chez 2 malades où il a montré la présence d'exsudats blanchâtres dans un cas (obs 1) et s'est révélé normal dans le second (obs.17). Ces malades présentaient une staphylococcie maligne de la face avec signes oculaires de thrombophlébite caverneuse. Les lésions rétiniennes sont semble-t-il fréquentes au cours des staphylococcémies en particulier au cours des déterminations neuro-méningées septiques ou hémorragiques, des endocardites. VEYSSIER (209) en a trouvé 13 cas au cours de 30 atteintes neurologiques cliniques ou anatomiques au cours de staphylococcémies.

LOCALISATIONS GANGLIONNAIRES

Elles sont à type d'adéno phlegmons :
axillaires dans 2 cas (obs. ,)
sous-maxillaire dans 1 cas (obs.).

ENTERITES A STAPHYLOCOQUES

Les diarrhées du nourrisson constituent une préoccupation constante du pédiatre dans notre pays. Les germes en cause sont variés mais le staphylocoque occupe une place réduite à côté des salmonelles et autres entérobactéries, des pyocyaniques etc... Dans une étude portant sur 408 nourrissons hospitalisés pour gastro-entérite à la Clinique Médicale Infantile de Juin à Octobre 1960, KHATI et ROCHA (109) n'ont trouvé aucun cas qui relève du staphylocoque. Cependant il est fréquent de trouver du staphylocoque dans les coprocultures d'enfants diarrhéiques ou d'enfants sains (71 ,74 - ,162). La présence de staphylocoques dans les selles n'est synonyme d'entérite à staphylocoques (228), le staphylocoque doit y être largement prédominant pour affirmer ce diagnostic.

En fonction de cette restriction, nous ne pouvons faire état que de 6 cas d'entérites à staphylocoques.

Les malades étaient âgés de 3 mois (obs. 22, 24), 15 mois (obs. 23), 22 mois (obs. 21) en 24 mois (obs 31). Ils présentaient un état général altéré par une rougeole antérieure (obs 31, 24) ou ils étaient hypotrophyques (obs. 21, 22).

Le tableau clinique est de gravité variable ; la diarrhée peut être légère (5 selles liquides par jour) ou importante (10 à 12 selles par jour) accompagnée trés souvent dans ces cas d'une deshydratation alarmante (obs. 22, 24). Les selles jaunes sont mucopurulentes et/ou sanguinolentes. La fièvre était constante dans nos cas. Des signes associés : méningisme (obs 21), convulsions, avec hémiparésie post-critique (obs 22) ont été notés. Dans un cas (obs. 31), est survenue au cours de l'hospitalisation, une staphylococcie pleuro-pulmonaire qui a évolué vers un pyopneumothorax et force nous est de considérer la localisation digestive comme la porte d'entrée de la staphylococcie pleuro-pulmonaire. Le staphylocoque a été retrouvé dans la plèvre et dans les coprocultures. L'étude lysotypique ou sérotypique aurait été intéressante dans ce cas pour prouver la parenté entre le saphylocoque des selles et celui de la plèvre. La localisation digestive peut-être aussi la porte d'entrée d'une staphylococcémie (obs. 35). Le rôle de l'intestin comme foyer primitif d'une septicémie à staphylocoques est discuté.

.../...

Pour SATGE (106), au cours de certaines formes graves d'entérites staphylococciques, un ensemencement du péritoine à travers la paroi intestinale modifiée ou un essaimage par voie sanguine est possible. BERNARDOUT (106), rapportant des cas de diarrhées à staphylocoques au cours desquelles la coproculture retrouve presque exclusivement un staphylocoque, n'a constaté aucun cas de septicémie et conclue que l'intestin constitue une voie de passage plus qu'une porte d'entrée.

Le pronostic a été défavorable dans un cas (obs. 31). Le malade a succombé d'un pyopneumothorax suffocant. Dans les autres cas, une rehydratation précoce et rapide, l'usage de ferments lactiques, la correction de l'acidose, ont permi de sauver une partie jugée défavorable au début. Ces mesures ont seules suffit dans 1 cas (obs. 21) ; ailleurs nous avons fait usage d'antibiotiques.

LOCALISATIONS O. R. L.

Laryngites aigües à staphylocoques

Fréquence :

Les laryngites aigües occupent une place trés importante dans la pathologie du nourrisson à la clinique des maladies infectieuses où elle ont constitué au cours des 3 dernières années 12 % des hospitalisations.

C'est donc une maladie avec laquelle il faut compter d'autant plus qu'il ne s'agit pas d'une maladie de tout repos.

L'étiologie infectieuse de ces laryngites aigües est de loin la plus fréquente (95 %) à la clinique des maladies infectieuses où sont orientées toutes les dypnées laryngées de la région algéroise à l'exception de celles dues à un corps étranger. Parmi les causes des laryngites infectieuses, le staphylocoque vient loin derrière les laryngites virales (rougeole, grippe en particulier dont il peut constituer d'ailleurs un agent de surinfection), loin derrière la laryngite diphtérique qui deumeure encore fréquente dans notre pays.

Le staphylocoque est trés souvent rencontré au prélèvement de gorge. Il est avec le streptocoque, les deux agents bactériens prédominants au cours des laryngites : GRAMBLET (73) les retrouve dans 14,7% des cas, fréquence qui atteint 60 % pour d'autres. Mais la présence de quelques colonies de staphylocoques au prélèvement de gorge ne suffit pas à affirmer le diagnostic ce qu'à bien montré PHILIPSON (73.) dont 62 % des malades portaient ce germe dans leur gorge à leur sortie d'hôpital. Le critère du diagnostic doit se baser sur une dominance certaine du staphylocoque dans la flore trouvée (73).

En fonction de ce critère, nous avons isolé 7 cas de laryngite à staphylocoques dans notre étude, soit 1,2 % des cas.

.../...

Etiologie

- âge : le nourrisson et le jeune enfant sont les plus souvent atteints. Le benjamin de notre série avait 10 mois (obs. 29 et 107) et le doyen d'âge 18 mois (obs. 26). Ceci est tout à fait classique car la grande majorité des cas se groupent généralement entre 1 et 4 ans, avec un maximum pour la deuxième année (208). On explique la fréquence particulière de la laryngite à cet âge par le faible calibre du larynx, la tendance des tout petits aux réactions oedémateuses et spasmodiques.

- Les facteurs favorisants, autre l'âge, sont constitués dans nos cas par la rougeole (4 cas) et le rachitisme (5 cas) souvent associés.

Symptomatologie clinique

La laryngite staphylococcique réalise :

le plus souvent le tableau de la laryngite sous-glottique. C'est la plus fréquente des laryngites infectieuses de l'enfant : 85 % des laryngites hospitalisées aux Enfants-Malades à Paris (73). Les signes en sont faits de l'association d'une dyspnée laryngée classique et de signes infectieux. Tous nos malades répondaient à ce tableau.

- . . . , plus rarement, le tableau de la laryngite sus-glottique vestibulaire atteignant plus spécialement l'épiglotte. La douleur y est fréquente de même que la dysphagie.

Les signes cliniques sont stéréotypes. Les seules différences qu'on peut noter sont des différences de degré selon le stade de la dyspnée où le malade est vu pour la première fois. Un seul malade a consulté au stade asphyxique (obs. 30), cette éventualité est survenue chez un autre dans le service malgré le traitement ce qui prouve que l'évolution n'est pas toujours simple et qu'elle est même souvent imprévisible ; d'où la nécessité d'une surveillance de tous les instants. Chez ces malades, les signes d'anoxie : agitation intense puis torpeur, cyanose, et ceux de défaillance cardiaque ont été notés. Six malades ont été vus au stade dypneique.

.../...

Aucune forme fulgurante connue en France sous la dénomination de laryngo-trachéo-bronchite n'a été rencontrée. Son pronostic est plus grave.

Pronostic :

La rémission spontanée n'existe guère. Il ne faut pas l'attendre. Le traitement antibiotique et corticoïde doit être puissant, massif et prolongé sous surveillance stricte.

L'évolution a été simple dans 5 cas, dont la durée d'hospitalisation était à chaque fois inférieure à 15 jours. L'usage systématique des corticoïde nous a certainement évité la trachéotomie qui n'a été nécessaire que dans un cas (obs. 21). Le décès est survenu dans un cas (obs. 30) malgré la trachéotomie faite en catastrophe en phase d'insuffisance respiratoire, et dans l'autre par suite d'un pyopneumothorax suffocant. Ainsi, malgré les importantes améliorations notées dans le pronostic des laryngites aigües infectieuses grâce aux antibiotiques et aux corticoïdes (169 bis, 208), la laryngite à staphylocoque demeure encore très grave par elle-même et par les localisations métastatiques qui peuvent secondairement survenir en particulier les localisations pleuro-pulmonaires chez les tout petits.

Autres localisations O. R. L.

- angines et rhinopharyngites : ont été constatées chez 11 malades. Aucun caractère clinique ne permet de les distinguer de celles dues à d'autres germes - leur intérêt est qu'elles représentent souvent le point de départ de septicémies (obs. 11,112), d'infections pulmonaires staphylococciques - la fréquence de l'atteinte rhinopharyngée précédant la staphylococcie pulmonaire a fait émettre la possibilité de la voie bronchogène descendante.

- otites : Les otites à staphylocoques sont classiquement rares. Nous n'avons trouvé que 2 cas (obs. 122, 149). Le staphylocoque est par contre souvent rencontré à la face externe du tympan au cours des prélèvements systématiques (223). Nos cas n'avaient aucun caractère particulier.

La fréquence de ces localisations O.R.L du staphylocoque est difficile à évaluer avec précision, étant très souvent traitées en dehors de l'h.

.../...

pital. Gites habituels du staphylocoque, elles posent au clinicien et à l'hygiéniste le problème de l'attitude à adopter pour les éradiquer en particulier dans les collectivités hospitalières, dans les crèches où le risque de contamination est grand.

B A C T E R I O L O G I E

(Sensibilité du staphylocoqueaux antibiotiques).

BACTERIOLOGIE

Sur les 150 cas faisant l'objet de notre étude, le staphylocoque a été isolé 85 fois.

55 souches ont fait l'objet d'antibiogrammes.

ORIGINE DES SOUCHES :

Le tableau qui résume l'origine des souches montre que le germe est retrouvé le plus fréquemment au niveau de l'appareil ORL (gorge, oreilles, nez) où il a été isolé 22 fois, de la plèvre (14 fois), de la peau (13 fois), du sang (10 fois), de la cavité buccale (9 fois) et dans les selles (8fois). Parmi les diverses autres localisations, citons le péricarde, les méninges, les foyers d'abcédation sous-cutanés ou musculaires.

L'isolement du germe dans ces divers prélèvements a une valeur tres inégale ; si le staphylocoque découvert à l'hémoculture ou dans une cavité fermée: plèvre, péricarde, abcès, affirme le diagnostic, le staphylocoque isolé des orifices naturels (rhinopharynx, selles, peau..) a surtout une importance épidémiologique que reflètent le taux élevé de porteurs sains d'une part et le rôle de ces gîtes naturels dans la dissémination du germe ou les réinfections endogènes.

origine des germes (Tableau 23).

lieux de découverte	nombre de souches
Sang	10
Plèvre	14
Cavité buccale	9
Peau	13
Selles	8
ORL	22
*Divers	8

* Péricarde 1 ; Méninges 1 ;
abcès musculaires 3, ganglions 3.

.../...

CRITERES DE PATHOGENICITE

Les staphylocoques ont été reconnus pathogènes sur la base des caractères suivants ;

- culture sur milieu de CHAPMAN et fermentation du mannitol ;
- présence d'une staphylo-coagulase ;
- pigmentation doré des colonies (caractère considéré aujourd'hui comme secondaire).

SENSIBILITE ET RESISTANCE DU STAPHYLOCOQUE AUX ANTIBIOTIQUES

I. Méthodes : Les tests de sensibilité ont été pratiqués par la technique de diffusion en milieu de MÜLLER-HINTON avec les disques fournis par l'Institut Pasteur.

L'interprétation des résultats a été faite sur la base des normes établies par CHABBERT (46) en fonction des disques et des milieux de culture utilisés.

II. Résultats : Au cours des années 1969, 1970 et 1971, 55 tests de sensibilité du Staphylocoque aux antibiotiques ont été relevés dans notre travail.

1/ Résultats globaux : La figure 2 résume les résultats globaux obtenus dans notre série.

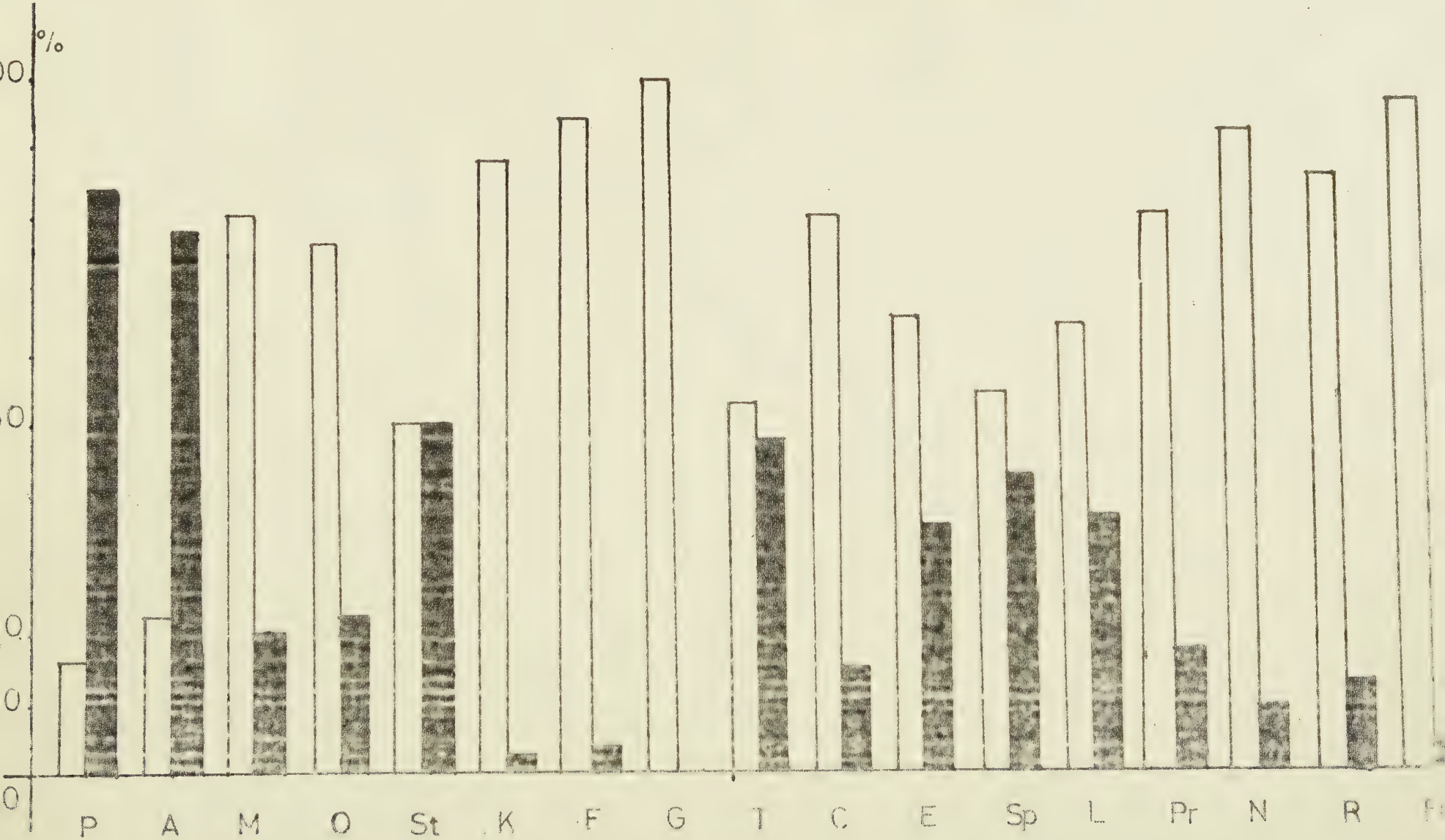
a.* Les bêta-lactamines : nous constatons un taux de résistance très élevé à la pénicilline G (83,7 %) et à l'ampicilline (77,7 %) antibiotiques sensibles à la pénicillinase ; inversement, la majorité des souches est sensible à l'oxacilline (75,7 %) et à la méthicilline (80 %), pénicillines semi-synthétiques résistantes à la pénicillinase.

b.* Les aminosides sont apparus in vitro relativement actifs sur les souches de staphylocoques que nous avons testées. C'est ainsi que 90 % environ se sont avérées sensibles à la kanamycine et à la framycétine et toutes à la gentamycine. Il faut cependant noter un pourcentage élevé (50 %) de souches résistantes à la streptomycine.

Ces résultats apparemment contradictoires s'expliquent par l'existence probable d'un plasmide gouvernant la résistance à la streptomycine différent du plas

.../...

SENSIBILITE ET RESISTANCE AUX ANTIBIOTIQUES



mide gouvernant la résistance aux autres aminosides. Ainsi, malgré les analogies d'action entre la streptomycine et les autres antibiotiques du groupe et un certain degré de résistance croisée, la sensibilité à ces divers antibiotiques peut être dissociée (7, 82,100, 214) et doit toujours être recherchée séparément pour chacun d'eux.

c.* Les tétracyclines : près de la moitié des souches soit le même pourcentage que pour la streptomycine se sont montrées résistantes à la tétracycline La

d.* Les macrolides et apparentés : vis à vis de l'érythromycine et de la spiramycine, 35,2% et 40,5 % des souches se sont révélées résistantes respectivemen

Bien que d'utilisation plus limitée, la lincomycine s'est avérée relativement peu active puisque près de 40 % des souches y sont résistantes. Cela doit tenir probablement à une certaine résistance croisée qui existe entre la lincomycine et les vrais macrolides précédemment cités.

e.* Les autres antibiotiques : vis à vis des autres antibiotiques testés : chloramphénicol, novobiocine, rifamycine SV et acide fusidique, la quasi totalit des souches se sont montrées sensibles, les taux étant respectivement de 79,5 %, 91,3 %, 85,4 % et 96 %.

2 / En fonction de l'origine des prélèvements.

Le tableau 25 nous montre la sensibilité des souches de staphylocoques réparties selon leur origine : peau, cavité buccale, lésions ORL, plèvre, sang. Il en ressort que :

- la gentamycine, la fucidine, la kanamycine, la rifamycine SV, la novobicine et la pristinamycine ont une activité égale quelle que soit l'origine de la souche.

- les souches de staphylocoques les plus sensibles sont celles isolées dans la plèvre, sur la peau et dans le sang. Les germes isolés des lésions buccales et ORL répondent le moins bien aux antibiotiques.

.../...

Sensibilité en fonction de l'origine du prélevement.

Tableau 25

A T B	O R L		Lésions cut.		cavité bucc		sang		Plèvre
	T	S	T	S	T	S	T	S	T
Chlorau.	8	6	7	7	7	3	7	5	10
Eryth.	8	7	3	3	6	0	6	4	9
Kang.	8	8	8	8	8	7	6	3	9
Novo.	10	9	8	7	7	6	8	5	11
Oxac.	7	4	11	9	7	5	3	3	5
Peni G.	9	2	10	4	7	0	6	0	9
Prist.	5	4	9	8	8	5	5	5	5
Rif.	7	7	8	8	6	3	5	4	4
Spir.	8	6	3	3	6	0	4	2	8
Skyto.	9	7	8	5	7	3	7	1	10
Tetra.	6	4	6	3	0	3	3	1	-
Linc.	5	4	7	7	8	2	2	1	5
Oleando.	4	4	-	-	-	-	2	1	6
Vibia	7	5	5	4	7	7	2	1	4
Fucid.	5	5	4	4	5	5	3	3	4
Gentam.	6	6	5	5	7	7	3	3	3

Les antibiotypes se répartissent dans nos cas de la façon suivante :

Tableau 26

	Antibiotiques	Nombre de souches.	%
Résistance à ATB 20 %.	Penicilline G Tetracycline Streptomycine autres	5 1 2 3	20 %
Résistance à 2 ATB 18 %.	P T P-S S-T autres	5 2 1 2	18,2 %
Résistance à 3 ATB 16,4 %	P-T-S P-T-E P-S-E Autres	2 1 2 4	16,4 %
Résistance à 4 ATB 7,3 %	P-T-S-E autres	0 4	7,2 %
Résistance à plus de 4 ATB		10	18,2 %

Les germes résistants à un seul antibiotique constituent 18,2 % des souches tandis que 80 % se montrent résistantes à au moins deux antibiotiques.

Au total : Seules 9 souches sur 55 sont in vitro sensibles à tous les antibiotiques.

III Evolution de la résistance aux antibiotiques

L'évolution des staphylocoques vers la résistance est un fait aujourd'hui bien établi, depuis les travaux de M. BARBER en 1947 qui avait attiré l'attention sur la fréquence croissante des germes résistants à la pénicillinothérapie après les premiers succès spectaculaires obtenus. Ces travaux ont été confirmés par d'autres auteurs : NICHOLS et NEED HAM en 1949, SPINK en 1951, MARTIN et CHABBERT en 1952, ERIKSON en 1952, KIRBY et AHERN en 1953, GLASMAN en 1953...

.../...

Avec les antibiotiques découverts depuis la même évolution a été constatée.

si, reprenant le titre de notre étude "Evolution de l'infection staphylococcique" nous devions envisager l'évolution de la sensibilité des staphylocoques aux antibiotiques dans nos services, nous sommes limités par 3 séries de difficultés :.

- il est impossible de tirer des conclusions statistiquement valables de l'étude de 55 antibiogrammes.

- la plupart des tests de sensibilité auxquels nous pouvons nous référer à Alger ont été faits pour les mêmes périodes : Thèse de MAZOUNI en 1968, rapport de la Société de Médecine d'Alger (de 1968 à 1970) et rapport de l'Institut Pasteur d'Algérie (de 1968 à 1969) devant le 1er congrès médical maghrébin de Casablanca. Fait sur 623 souches de staphylocoques, ce dernier travail est finalement la seule référence statistiquement valable pour Alger.

- s'agissant des travaux étrangers, il est difficile de comparer des statistiques de résistance aux différents antibiotiques du fait de l'utilisation de techniques variables tant dans le procédé que dans l'interprétation, techniques qui n'ont été que récemment codifiées.

Néanmoins, compte tenu de l'aspect particulier du recrutement (enfants), nous pouvons faire quelques rapprochements avec les résultats trouvés à Alger et à l'étranger (Tableaux 27 et 28). Ils montrent une évolution dans l'activité de la plupart des antibiotiques en fonction du temps, de l'origine des malades, et de l'origine des prélèvements.

1 - <u>En fonction des années.</u>

a. * La résistance du staphylocoque à la pénicilline G est bien connue. Elle est de 73 % à 86,3 % à Alger, elle a varié de 46 % en 1951-53 pour GERMEAUX (162) à 84 % en 1963 pour VIALLIER (214) en 1963 et 80 % pour DULONG DE ROSNAY (72) en 1963-67. La pénicillinase, enzique découverte par KIRBY en 194[illegible] est en partie responsable de cette résistance, de même que pour l'ampicilline. La pénicillinase inactiverait les pénicillines qui lui sont sensibles selon un mode compétitif. Les staphylocoques producteurs de pénicillinase sont mis en évi

.../...

Comparaison des résultats trouvés à Alger de 1963 à 1971.

ANTIBIOTIQUES	AUTEURS							
	Thèse MAZOUNI (avant 1960).		Soc. Med. ALGER (1968-1970)		INST. PASTEUR (1968-1969)		NOTRE TRAVAIL (1969-1971)	
	% S	% R	% S	% R	% S	% R	% S	% R
NOVOBIOCINE	84	11,3	96,3	3,6		1	91,3	8,7
OXACILLINE	94,1	5,9	80,7	11,6		5	75,7	21,6
CHLORAMPHENICOL	70,4	18,1	65,3	19,2		12	79,4	18
PRISTINAMYCINE	86,4	9,1	91,7	8,3		-	80,5	16,7
PENICILLINE G.	11,3	86,3	27	73		91	16,3	83,7
METHICILLINE	70,5	17,6	63,7	36,3		-	80	20
KANAMYCINE	72,5	7,5	80	5		3	88	2,3
TETRACYCLINE	22,7	59,1	28,6	47,6		49	50	50
LINCOMYCINE	-	-	77,8	11,1		5	33,3	36,7
ERYTHROMYCINE	73,8	27,2	77,8	22,2		19	64,7	35,3
STREPTOMYCINE	18,1	61,3	58,2	29,1		46	50	37,5
SPIRAMYCINE	-	-	-	-		-	54	40,5

% S = pourcentage de souches sensibles

% R = pourcentage de souches résistantes.

Tableau — Tableau comparatif des pourcentages des souches résistantes (emprunté à Bonnet et Col..). 1964.

AUTEURS	ANNEES	NOMBRE DE SOUCHES	* ANTIBIOTIQUES				
			P	S	T	C	E
GERBEAUX	1951-1953	900	[illegible]	90	[illegible]	3	1-2
BERTOYE et DEMORTIERE	1952-1953	938	31	[illegible]	37	11	-
RANTZ	1954-1955	242	[illegible]	52	52	[illegible]	7
COURTIEU	1961-1962	370	[illegible]	[illegible]	61	20	15
JINTER	1962	308	70	30	[illegible]	0	1
JACQUES	1962-1963	1170	50	38	68	3	25
PERCEBOIX	1963	300	38	37	7[illegible]	12	[illegible]7
VIALLIER	1963	782	84	61	66	22	40
INST.PASTEUR ALGER	1968-1969	623	91	[illegible]	[illegible]9	12	19

* P = Penicilline G — T = Tetracycline — E = Erythromycine.

Sz Streptomycine — C = Chloramphénicol

dence par le test de satellitisme de GOTS. Les pénicillines semi synthétiques du groupe méthicilline - oxacilline résistent à l'action de cette enzyme. Cependant des souches résistantes à leur action sont de plus en plus constatées. Si en 1960, seules 3 souches de staphylocoques s'étaient montrées résistantes sur 5440 testées par différents laboratoire à l'action de la méthicilline (dès 1962, CHABBERT et BAUDENS (50) notent 17 % de résistances et PASTUREL (162 35 % de résistances en 1964 alors qu'elles n'étaient que de 8 % en 1962. A Alger la méthicillino-résistance se situe entre 20 % et 36 %, taux considérable qui fait que la méthicilline est moins utilisée actuellement dans nos services hospitaliers. Quant à l'oxacilline, nous avons trouvé un taux de sensibilité de 75,7 % nettement inférieur aux taux initialement trouvés à Alger : 95 % pour l'Institut Pasteur (99) en 1968-69. A Lyon, PASTUREL (162) trouvait en 1962 10 % de germes résistants à l'oxacilline ; en 1963, le chiffre de JACQUES (100 était de 20 %. Il est donc possible qu'il y est actuellement une tendance à l'acquisition des résistances pour l'oxacilline.

Les céphalosporines n'ont pas été utilisées à Alger ; cependant la Société de Médecine d'Alger (192) a rapporté en 1970 4 souches de staphylocoques isolés d'endocardites malignes dont 2 leur étaient résistantes.

La résistance néturelle du staphylocoque aux pénicillines semi-synthétiques et a un moindre degré aux céphalosporines présente des aspects particuliers bien étudiés par CHABBERT et BAUDENS en France, FINLAND, KIRBY aux U.S.A, MARY BARBER JEVONS en Angleterre, ERICKSON au Danemark... Elle ne s'exprime que pour certaines colonies au sein d'une souche qui est ainsi appelée "souche hétéro-résistante ou "souches hétérogène" (50). Ces souches se caractérisent par : la production de pénicillinase, l'appartenance au groupe phagique III et leur multirésistance (50,52). Leur fréquence est diversement appréciée : 32 % selon R. MARTIN (163), 36 % selon R. BASTIN ; elles est faible en Grande-Bretagne : entre 1930 et 19[illegible], Jevons notait, sur 43.807 souches, un taux de résistance de 0,06 à 0,29 % jusqu milieu de 1962 et 0,61 % ensuite ; elle serait exceptionnelle aux USA(162).

La résistance hétérogène est difficile à mettre en évidence ; on a recourt à des artifices de laboratoire tel le test en milieu hypersalé (M.BARBER

.../...

Sur le plan clinique, ces souches hétéro résistantes ne se comportent pas toujours comme des souches résistantes. Les infections au cours desquelles on les isole sont accessibles le plus souvent à des posologies massives ; néanmoins des échecs thérapeutiques ont été enregistrés (52).

Leur signification épidémiologique est moins précise : pour COURTIEU (64) elles ne semblent pas représenter un danger supérieur à celui que représentent les autres souches polyrésistantes.

b * Dans le groupe des aminosides, notre étude révèle pour la streptomycine un taux de résistance plus bas que dans les études antérieurs : 35,7 % contre 46 % en 1968-69. Compte tenu de la pause actuellement observée dans son utilisation hospitalière dans le traitement des staphylococcies, assisterait-on à un regain de sensibilité vis-à-vis de ce produit ? Les autres antibiotiques du groupe des aminosides montrent une activité élevée, stable : 3 % de résistants pour la Kana en 1968-69 et 2,3 % dans notre étude ; 7 % pour Viallier en 1963 (214) qui les place au rang des armes les plus précieuses actuellement pour le traitement des staphylococcies malgré leur forte toxicité.

c * Quant aux tétracyclines, la fréquence des souches qui leur sont résistantes est élevée et concordante dans les différentes études algéroises : 47,6 % pour la Société de Médecine, 49 % pour l'Institut Pasteur d'Algérie, à l'exception de MAZOUNI qui a rapporté 59,1 % ; et aussi dans différentes études étrangères : 6 pour GERBEAUX en 1951-53, 56 % pour VIALLIER en 1963. (cf tableaux 27 et 28). Les tétracyclines se classent actuellement dans la catégorie des très mauvais antistaphylococciques alors qu'en 1960, seules 7,5 % des souches leur étaient résistantes (ASHLEY D.J.B et BRINDLE M.J 100).

d * La chloromycétine garde un taux d'activité élevée et stable : 12 à 19,2 % de souches résistantes à Alger de 1968 à 1971, 3 % pour JACQUES (100) à Lyon en 1962 - 63, 22 % pour VIALLIER en 1963. Mais d'après MONNET (161), ce taux s'élève actuellement de façon notable.

e * Dans le groupe des macrolides et apparentés, nous trouvons à Alger des résultats plus bas qu'à l'étranger. La résistance à l'érythromycine atteint chez nous 19 % à 35,3 % des souches, alors qu'elle atteint 60 % pour Jacques (100)

.../...

et 75 % pour LEPPER (228) aux U.S.A.

En ce qui concerne la pristinamycine, antibiotique du groupe de la strepto gramine (de même que la virgimycine) nous trouvons des résultats nettement supérieurs (16,3 % de souches résistantes) à ceux des études antérieures : 9,1 % pour avant 1968, 8,3 % de 1968 à 1970, à la suite d'une large utilisation de cet antibiotique dans l'un de nos services. En France, le pourcentage de souches sensibles à la pristinamycine est allé diminuant de 99 % pour VIALLIER en 1963 (214) à 84 % pour DULONG DE ROSNAY (72) en 1963-1967. Ces chiffres laissent encore la pristinamycine dans la catégorie des meilleurs antistaphylococciques. Quant à la lincomycine, son activité n'avait été étudiée que la Société de Médecine d'Alger qui lui trouvait 77,8 % de souches sensibles.

Les macrolides et apparentés présentent entre eux des résistances croisées (7,39).

f * Les autres antibiotiques : Novobiocine, acide fusidique et rifamycine SV présentent tous une activité antistaphylococcique très élevée et stable in vitro. La novobiocine notamment, malgré une large utilisation depuis 1958, se montre active sur 91,3 % des souches et même 99 % pour l'Institut Pasteur. JACQUES à Lyon (100) trouvait 90,5 % à 93 %. L'utilisation du produit est limitée à l'étranger du fait de la sélection rapide de souches résistantes à la novobiocine (LIN et CORREL in 228) parfois même en cours de traitement (81). Ce phénomène existe également pour la fucidine et la rifamycine SV in vitro et quelque fois en clinique. L'activité de la fucidine est de 96 % et celle de la rifamycine de 88 %. Leur activité est respectivement de 7 % et 74 % pour DULONG DE ROSNAY (72) en 1963-67.

g * En ce qui concerne les antibiotypes, seule une étude avait été antérieurement faite à Alger par l'Institut Pasteur. Elle montrait un plus petit nombre de souches sensibles à tous les antibiotiques : 7,7 % ; par contre la fréquence des autres antibiotypes était plus élevée que dans notre étude sauf pour la résistance à la tétracycline.

.../...

Fréquence des différents antibiotypes d'après l'Institut Pasteur (1968-1969).

Resistance à Penicilline seule	23,6 %
" à Tétracycline	0,5 %
" à P + T	17 %
" à P + S	13,3 %
" à P + T + S	13,2 %

En 1965, la fréquence des différents antibiotypes des staphylocoques isolés par MARTIN, SUREAU et CHABBERT (151) était de : 14 % pour le groupe I, 17% pour le groupe II, 37 % pour le groupe III, 20 % pour le groupe IV, 8 % pour le groupe V et 4 % pour le groupe VI. En 1967-68 ENJALBERT (163) trouvait groupe I : 1 %, groupe II : 35 %, groupe III : 59 %.

En 1965-1966, STAED BATER (72) évaluait les polyrésistances entre 39 % et 41 %.

2 - En fonction de l'origine des prélèvements

Nous avons montré plus haut que l'activité de la plupart des antibiotique sur les souches de staphylocoques est variable selon l'origine de celles-ci. M.BARBER en 1949 avait montré que dans une maternité, 75 % du personnel était porteur sur la peau et dans les fosses nasales de staphylocoques dont 83 étaient pénicillino-résistants. Sur 2850 souches isolées par DULONG DE ROSNAY (72), les staphylocoques issus de pus, urines, selles répondent le moins bien à tous les antibiotiques, les staphylocoques issus de crachats, pertes, hémoculture sont les plus sensibles ; la novobiocine, le chloramphénicol, l'erythromycine, la spiramycine et l'oxacilline agissent très bien sur ces derniers, tandi que la kanamycine, la pristinamycine, la virgimycine et la rifamycine SV ont un activité égale quelle que soit l'origine des prélèvements. JELJASZEWICZ et HAWIGER en Pologne (72), sur 32000 souches étudiées, ont rencontré les plus résistantes dans le sang, les urines et les selles et les plus sensibles dans l pus et la bile. JACQUES (100) ne trouve pas, quant à lui, de différence notabl entre les sensibilités des souches pathogènes retirées des cavités naturelles celles des souches retirées des produits pathologiques .

.../...

3 en fonction de l'origine des malades

Toutes les statistiques précédentes étaient des statistiques hospitalières. Les observations de nombreux auteurs (47 , 48 , 157 , 228) ont démontré que les staphylocoques isolés de malades de ville présentent une antibiorésistance moins importante et qui augmente moins vite que pour les staphylocoques d'hôpital.

A l'origine de la plus grande résistance de ceux-ci on a invoqué un processus de sélection par l'emploi étendu des antibiotiques et les réinfections croisées de malade à malade par l'intermédiaire du personnel ou du matériel hospitaliers (13 , 53).

IV Perspectives.

Certaines études ont montré que grâce à un choix judicieux des antibiotiques, on pouvait lutter contre l'évolution des staphylocoques vers la résistance (13 , 41 , 184). L'exclusion d'un antibiotique de la prescription fait baisser le taux des germes résistants à cet antibiotique tandis qu'un large usage en accroit la fréquence (13 , 228). Ainsi l'évolution vers la résistance n'est pas inéluctable. D'autres observations de laboratoire avaient permis d'aboutir à la même conclusion : WELSH (228) avait constaté un antagonisme, entre souches sensibles et souches résistantes à la streptomycine, qui s'exerçait à l'avantage des premières ; FASQUELLE et BARBIER ont fait perdre à un staphylocoque résistant les 9/10 de sa résistance primaire par passages successifs en milieux pauvres en métabolites.

Dès lors il est permi d'imaginer qu'un équilibre puisse s'établir entre les facteurs d'évolution vers la résistance et les facteurs de retour à la sensibilité. TERRIAL , entre 1958 et 1962, a montré sur des malades de ville qu'une stabilisation s'effectuait à des niveaux variables pour les différents antibiotiques : 62 % de souches résistantes pour la pénicilline G, 10 % pour le chloramphénicol, 20 % pour le streptomycine, 30 % pour la tétracycline.

Dans les études algéroises de ces dernières années, on ne peut parler d'équilibre. Mais certains antibiotiques montrent une activité qui a peu varié et qui demeure élevée. C'est le cas pour la novobiocine, le chloramphénicol, la kanamycine. De plus, nous disposons de nombreux antibiotiques très actifs in vitro contre les staphylocoques tels les aminosides (kanamycine et Gentamycin. Toutes ces constatations nous permettent d'être optimistes.

Au terme de notre étude sur la sensibilité des staphylocoques aux antibiotiques, nous pouvons classer ceux-ci en 3 catégories selon leur activité in vitro :

groupe 1 : il comprend les antibiotiques les plus actifs in vitro (activité sur plus de 75 % des souches) ; ce sont : l'oxacilline, la méphicilline, la kanamycine, la gentamycine, la pristinamycine, la rifamycine SV, le chloramphénicol, la novobiocine, et la fucidine.

- groupe 2 : il comprend les antibiotiques dont l'activité est comprise entre 55 % et 75 % : érythomycine, lincomycine, spiramycine et streptomycine.

- groupe 3 : il réunit les antibiotiques dont l'activité est inférieure à 55 % : pénicilline G, ampicilline et tétracycline.

D'autres facteurs doivent obligatoirement intervenir dans le choix de l'antibiotique. Ce sont la localisation du foyer infectieux, la toxicité et la voie d'administration du produit, l'état du malade ainsi que le coût du traitement.

AUTRES EXAMENS.

L'étude de l'effet bactériostatique d'un antibiotique que permet l'antibiogramme classique ne donne pas toujours des résultats concordants avec la clinique. Tel antibiotique reputé actif in vitro se revèle incapable de venir à bout d'une infection déclarée. De telles discordances ont été observées chez 5 de nos malades (obs : 13, 31, 63, 107 et 119). Des cas similaires ont été signalés par la Société de Médecine d'Alger en 1970. Ces discordances ne sont en fait qu'apparentes car l'antibiogramme classique ne permet que d'éliminer des antibiotiques sûrement inactifs, d'autres facteurs intervenant dans les résultats de la thérapeutique. Elles soulignent néanmoins la nécessité du recours à toutes les ressources du laboratoire de bactériologie.

.../...

D'autres examens sont ainsi souvent nécessaires. Ce sont notamment :

- l'usage de la méthode de dilution pour les antibiotiques qui diffusent mal à la place de la méthode des disques.

- la mise en évidence des staphylocoques producteurs de pénicillinase par le test de satellitisme de GOTS.

- le dépistage de la résistance hétérogène à la méthicilline-oxacilline par le test en milieu hypersalé.

- surtout l'étude du pouvoir bactéricide des antibiotiques et de leurs associations qui a démontrée la concordance entre la clinique et le laboratoire (151). Plusieurs méthodes sont actuellement employées.

* détermination du pourcentage des survivants après 24 heures de contact avec les concentrations humorales habituelles en milieu liquide (JAWETZ-CHABBERT)

* effet bactéricide d'une association par la méthode de transfert sur cellophane (CHABBERT).

* contrôle de l'effet bactéricide du sérum du malade sous traitement sur son propre germe (HEILMAN).

Ces tests demandent à rentrer dans la routine de manière à rationaliser le traitement antibiotique notamment dans les cas de staphylococcies graves.

L'évolution des staphylocoques vers la résistance ne se fait pas au même rythme dans tous les hôpitaux, ni vis-à-vis de tous les antibiotiques. Elle aujourd'hui, très élevée pour la pénicilline G, l'ampicilline, la tétracycline et dérivés, l'érythromycine, la streptomycine qui, en principe doivent être éliminées de la thérapeutique des staphylococcies ou n'être utilisées qu'avec circonspection en ayant à portée de la main un antibiotique très actif. Elle progresse rapidement pour les pénicillines semi-synthétiques de type oxacilline-methicilline. Par contre d'autres antibiotiques maintiennent leur activité à niveau élevé et stable : kanamycine, chloramphénicol, novobiocine, fucidine, pristinamycine.

.../...

La rapidité d'évolution vers la résistance est favorisée par les infections intrahospitalières croisées et une utilisation considérée des antibiotiques anti staphylococciques qui s'électionnent des germes multirésistants.

Tout ceci souligne l'intérêt de mesures préventives nécessaires quoique difficiles à mettre en application. L'élaboration de ces mesures nécessite dans tous les cas une collaboration étroite entre le biologiste, l'hygiéniste et le clinicien.

THERAPEUTIQUE

TRAITEMENT

ANTIBIOTHERAPIE

L'antibiothérapie constitue la base du traitement des staphylococcies.

1/ Antibiotiques utilisés

* Parmi les bêta lactamines, la pénicilline G et l'ampicilline ont été souvent utilisées, rarement seules, plus souvent en association avec d'autres antibiotiques. Les posologies sont généralement élevées : 1 million d'unités / kg / j pour la pénicilline G, 100 à 300 mg / kg / j pour l'ampicilline. Elles sont bactéricides. On connait la fréquence élevée des souches ductrices de pénicillinase qui les inactive, de même que leur risque allergisant. Les pénicillines semi synthétiques résistants à la pénicillinase : oxacilline et à un moindre degré méthicilline sont encore plus couramment employées à la dose respectivement de 150 à 300 mg /kg/J et de 4 à 6 g / jour - l'oxacilline a donné de bons résultats. Elle a sur la méthicilline une supériorité d'absorption que contrebalance cependant sa forte liaison protidique de l'ordre de 90 %. Elle est stable en milieu acide ce qui rend possible l'usage par voie buccale notamment dans les infections légères. Dans les infections graves, les quantités importantes de méthicilline qui seraient nécessaires rendent prohibitif le coût de la thérapeutique. Pour toutes ces raisons notre préférence va nettement à l'oxacilline que nous prescrivons à El-Kettar systématiquement dans les staphylococcies.

* Parmi les oligosaccharides, nous ne parlerons pas de la streptomycine prescrite fortuitement chez 2 malades devant la hantise d'une tuberculose elle doit être éliminée de l'arsenal thérapeutique des staphylococcies du fait de la fréquence élevée des souches résistantes et des impératifs de la lutte antituberculeuse dans notre pays. Ces mêmes impératifs, joints à la nécessité de retarder l'apparition des résistances, expliquent que la kanamycine n'ait été employée que chez 8 malades (5,3 % des cas). Très active in vitro, elle est bactéricide in vivo à des concentrations peu élevées - La voie d'administration est intramusculaire à la dose de 5 cg/kg/j répartie en 2 injections quotidiennes. La voie locale, intrapleurale a été utilisée dans 4 cas. Quant à la gentamycine, antibiotique très actif et bactéricide utilisable à la dose de

2 mg/kg/24h, elle a été jusqu'ici surtout prescrite dans les infections à bactéries Gram (-) : salmonelles, protéus, pyocyaniques sur lesquelles elle a une activité remarquable et pour lesquelles elle est parfois irremplaçable.

Tous ces antibiotiques sont relativement très toxiques pour la 8e paire et les reins rendant nécessaires des traitements de courte durée et une surveillance constante et systématique.

D'autres aminosides : framycétine, néomycine, paromomycine sont voisins des précédents par leur grande activité sur les staphylocoques. Leur forte toxicité par voie générale fait réserver leur prescription à la voie locale, dans les séreuses ou dans le tube digestif.

* Le chloramphénicol très souvent prescrit (49 fois) en association avec la pénicilline G n'a pas montré in vivo l'activité satisfaisante qu'il manifeste in vitro. Utilisé pour de courtes périodes, les risques sanguins sont inexistants.

* Parmi les macrolides, seule l'érythromycine a été utilisée dans les entérites à staphylocoques péros à la dose de 2 g/jour. Nous l'écartons de même que la spiramycine et l'oléandomycine du traitement des staphylococcies graves sauf indication contraire du laboratoire.

Des antibiotiques du groupe de la streptogramine dénommés synergistine nous avons surtout l'expérience de la pristinamycine ou pyostacine. C'est un mélange de 2 constituants I et II possédant un effet synergique net et dont l'un est identique au radical des macrolides. Elle est bactéricide. Les concentrations tissulaires et sanguines baissent rapidement après administration du produit la nécessité de prises répétées : 4 prises par jour. La voie orale est actuellement seule utilisée chez nous. La posologie est de 3 à 4 g / jour chez l'adult et de 100 mg/kg/jour chez l'enfant. Elle ne manifeste aucune affinité particulière pour tel ou tel tissu : les concentrations hépatique, splénique rénale et sanguine sont comparables. La toxicité aigüe est faible . La pyostacine ne manif...

.../...

te que rarement des troubles digestifs à type de brûlures gastriques, de nau[illegible] 87 % des malades traités ont parfaitement toléré l'antibiotique, 13 % ont manifesté des signes d'intolérance variable (Cottet et Sureau). Nous ne les avons pas observés. Nous l'avons utilisée souvent seule et les résultats cliniques en sont satisfaisants. An 1er Colloque européen sur l'hospitalisme à Paris en 1966 de nombreux auteurs (BASTIN et Coll, De MATTIA de Turin, HOLL de Coblence, LINZENMEIER de Essen) ont insisté sur la grande activité de ce produit in vitro et sur les excellents résultats qu'il permet in vivo. La pyostacine apparait ainsi comme l'antibiotique d'avenir dans le traitement des staphylococcies. Son grand inconvénient est son prix de revient élevé.

La lincomycine à une structure stéroïde mais possédant des analogies d'action et un certain degré de résistance croisée avec les macrolides (Mary Barber 1965). Peu utilisée (5cas), elle est atoxique et bien tolérée aux doses habituelles de 10 à 20 mg / kg / jour par voie parentérale ou 30 à 60 mg / kg / jour par Os. Elle est bactériostatique. Elle a donné des résultats intéressants à BENALLEQUE et Coll dans le traitement des ostéomyélites. De même, de nombreux résultats favorables ont été obtenus avec la lincomycine dans des ostéomyélites, les staphylococcies cutanées et ORL au cours des essais cliniques aux USA, au Canada et en Angleterre ([illegible], 95, 139).

* La Novobiocine : a été largement préscrite dans notre série, mais toujours en association avec d'autres antibiotiques : oxacilline le plus souvent. Elle est bactériostatique et bactéricide à forte concentration. Elle se préscrit à la dose de 25 mg/kg/jour chez l'enfant par voie IV ou per os. Elle ne passe pas la barrière méningée et ne doit donc pas être employée et ne doit donc pas être employée dans le traitement des méningites à staphylocoques. Elle expose à des manifestations d'intolérance : oedèmes,troubles rénaux, rashs plus souvent constatés (nous les avons observés chez 4 malades) mais regressifs après arrêt du traitement. Sa fixacité proteique est très élevée.

* Les rifamycines sont douées d'une bonne activité antistaphylococcique in vitro. La rifamycine SV (rifocine) est bactéricide. 7 malades l'avaient reçue avant qu'elle ne soit retirée de la circulation du fait de la résistance croisée qu'elle présente avec la rifampicine, antituberculeux d'intérêt majeur dans notre pays. D'autres antibiotiques très actifs sur les staphylocoques n'ont pas été

.../...

utilisés dans notre étude.

- Les cephalosporines : OULD-ROUIS et Coll ont observé en 1967, la guérison inespérée d'une fillette de 6 ans par la céphalotine alors que la septicémie à staphylocoques qu'elle présentait s'était montrée insensible à l'action de tous les antibiotiques.

- La virgymicine ou staphylomycine qui partage les propriétés de la pristinamycine. P. MOLLARET (159) et Coll ont rapporté en 1961, les résultats satisfaisants qu'ils ont obtenus avec cet antibiotique.

- L'acide fusidique (fucidine), de formule stéroïde, bactéricide qui se prescrit à la dose de 1 à 2g / jour mais dont la toxicité rénale est grande (150)

- La vancomycine (vancocin) et la ristocétine (spontine) sont douées d'une puissante action bactéricide mais leur grande toxicité limite beaucoup l'utilisation.

Cette longue liste d'antibiotiques illustre l'enrichissement de la thérapeutique antistaphylococcique de ces dernières années. Cet enrichissement naguère souhaité par certains auteurs espérant y trouver le parage à l'évolution des staphylocoques vers la résistance (147 bis) est de nos jours Source de préoccupations nouvelles pour le clinicien qui doit non seulement connaitre les modes d'action, la posologie, les dangers des différents produits, mais surtout opérer un choix entre eux, choix impérieux et lourd de conséquence dans les formes graves.

2/ Notre conduite thérapeutique

Le traitement antibiotique est précoce, massif et continu. Il n'a pu toujours bénéficier de l'adaptation que permettraient l'isolement du germe et l'étude de sa sensibilité in vitro aux différents antibiotiques et à leurs association. La voie intraveineuse est celle que nous utilisons volontiers à la période initiale. La voie orale en prend le relai dès que se dessine l'amélio-

.../...

tion de l'état du malade ; Elle est aussi utilisée dans les staphylococcies cutanées ou muqueuses ou digestives. La voie locale est une voie complémentaire dans les traitements des pleurésies, des péricardites et des abcès étendus.

a/Septicémies et staphylococciesviscérales métastatiques

La conduite thérapeutique jusqu'ici suivie est variable selon qu'il s'agit d'une forme grave (septicémie, staphylococcies viscérales) ou d'une forme relativement légère : staphylococcies de la peau et des muqueuses. Dans les formes graves, le traitement est institué dès que les prélèvements biologiquessont faits sans en attendrelesrésultats.

- S'agit-il d'une infection dontl'étiologie staphylococcique est peu suspecte cliniquement ? Nous utilisonsla Pénicilline G à fortes doses en perfusion lentes à laquelle sont associées soit la colimycine, soit le chloramphénicol, soit une cyc[illegible]. L'ampicillineest parfois utilisée en CMI dansles mêmes conditions que la Penicilline G au cours des staphylococcies pleuro-pulmonaires. Cette thérapeutique est modifiée au profit d'antibiotiques électifs et puissantsen cas d'échec clinique ou après confirmation de l'étiologie.

- S'agit-il d'uneinfection très probablement ou certainement staphylococcique nous avons alors recours à El-Kettar à une association de 2 antibiotiques ; le plus souvent d'emblée à l'association oxacilline - Novobiocine, parfois à d'autres antibiotiques : Kanamycine, pristinamycine, lincomycine, gentamycine combinés avec les précédents de façon variable - Le traitement est réajusté en cas d'échec clinique affirmé seulement après le 5e jour de son application sur la persistance de la fièvre, l'extention des lésions, l'altération de l'état général, confirmé parfois par l'antibiogramme. S'il semble efficace, il est poursuivi jusqu'à l'obtention d'une apyrexie durable de15 jours au moins, auquel cas la voie buccale est substitué à laperfusion. L'apyrexie qui se maintient au cours de cette période est le meilleur critère de guérison, mais la prudence nous impose de continuer le traitement encore 10 à 15 fois après la sortie du malade.

.../...

Résultats :

L'association oxacilline. Novobiocine qui avait été choisie en fonction des résultats statistiques des tests de sensibilité, confirmés souvent par l'antibiogramme du germe en cause a donné de bon résultats : 64,5 % de résultats favorables quand elle est préscrite dès l'entrée jusqu'à 75 % après relai. Le tableau indique les résultats en fonction des différentes localisations. Les septicémies lui sont réfractaires dans plus du 1/3 des cas (37 %) et les staphylococcies pleuro-pulmonaires isolées dans 26 % des cas quand cette association est utilisée dès l'entrée. Ces chiffres soulignent l'un des inconvénients de cette association lié à la fixation protéique élevée de l'oxacilline et de la novobiocine et à la faible diffusibilité de ce produit dans le poumon et la plèvre.

Les autres associations de 2 antibiotiques composées en grand nombre de Pénicilline, cyclines, chloramphénicol n'ont été actives que dans 21,5 % des cas quand elles sont préscrites dès l'entrée, leur efficacité est plus grande quand elles sont à base d'anvinosides, de penicillines semi-synthétiques, de pristinamycine, lincomycine novobiocine.

A propos de ces associations de 2 antibiotiques, elles doivent répondre au critère de bactéricidie. L'association de choix est pour MARTIN, SUREAU et CHABBERT l'association céphalosporine - kanamycine qui permet de pallier à la résistance hétérogène aux pénicillines semi-synthétiques et à toutes les chances d'être active dans 90 % ou au moins dans 70 % des cas. (151). En fait desassociations standards de type aminosides + penicillines semi-synthétique, ne se justifient que dans les traitements d'urgence dans l'attente d'une réponse du laboratoire et en l'absence de celle-ci. En matière de staphylococcies, il ne peut être question depanacée, de "thérapia magna stérilans (86). La notion individuelle de souches est primordiale (151). Les résultats obtenus avec les associations de 2 antibiotiques sont plus intéressants que ceux obtenus avec les associations de 3 antibiotiques: modalité thérapeutique encore en usage dans un de nos services mais qui doit être abandonnée. Ces associations sont inactives dans au moins 50 % des cas quand elles sont préscrites dès l'entrée. (cf tableau ci-dessous, KHATI et Coll ont obtenu un taux de mortalité très élevée : 40 % [illegible] % avec une telle modalité thérapeutique. C'est dire qu'elle est

.../...

dangereuse, illogique sur le plan théorique (une telle association expose au ri
d'antagonisme ou d'indifférence)
être actuellement formellement proscrite. La meilleure association quand on doi
utilisé une, est celle qui combine deux antibiotiques au maximum et dont l'act
a été testée au laboratoire.

Un dernier problème mérite d'être envisagé : la mono-antibiothérapie
amener des guérisons dans certains cas relevés dans le rapport de la Société de
cine d'Alger (192). Ellea été préconisée par WORMS (228) sous forme de pénicill
à fortes doses dans les traitements d'urgence. Dans notre série elle a été employ
sous forme de pristinamycine (9 fois), d'ampicilline. 2 fois qui se sont soldées
un échec. La monoantibiothérapie est, pensons-nous, celle qui expose le moins à
parition des résistances. Elle est active à la condition que l'antibiotique à u
ser soit bactéricide et étroitement adapté au cas à traiter. Elle doit être la
lité thérapeutique à venir des staphylococcies.

1/ Formes légères

Nous prescrivons plus souvent ici un antibiotique isolé soit par voi
nérale sous forme de macrolides (pristinamycine, euphramycine) soit par voie lo
Des associations d'antibiotiques ont été également prescrites dans ces cas. Les
modalités donnent toutes des résultats comparables. Il vaut donc mieux n'utilise
qu'un seul antibiotique dans lesformes légères des staphylococcies. Le choix de
antibiotique devrait théoriquement ici aussi être guidé par les données du labo
toire. Dans les cas où ces données ne seraient pas obtenues THIVOLET et Coll (2
WORMS (228) conseillent un antibiotique du groupe des macrolides et apparentés.

En guise de conclusion sur l'antibiothérapie antistaphylococcique il nou
parait utile d'insister sur lesprincipes directeurs qui, chemin faisant ont été
sés.

- le traitement ne doit pas se passer du concours du laboratoire ;
- il doit être bactéricide surtout lorsqu'il s'agit d'une septicémie, d'u
staphylococcie pleuropulmonaire, d'une ostéomyélite ... Le germe aura été auparavant
isolé, sa sensibilité in vitro testée à l'égard des différents antibiotiques. L'a
biogramme bactéricidesera effectué sur lesantibiotiques actifs in vitro. En l'ab
de tels examens ou si leurs résultats en fera appel à l'un des antibiotiques ré

.../..

bactéricides. Selon CHABBERT les antibiotiques les plus bactéricides sont : la ristocétrine, la vancomycine,(qu'il faut écarter du fait de leurtoxicité) les pénicillines, la kanamycine ; un 2e groupe comprend les macrolides et apparentés, la novobiscine et la rifamycine.

- Le traitement doit être commencé dès après les prélèvements pour l'isolement du germe. Danscertains cas urgents, l'on n'attendra guère les résultats de cetisolement car le retard thérapeutique, comme nous l'avons noté tout au long de notre travail, est un facteur important. Dans ces cas, on peut utiliser un seul antibiotique (228 telle une penicilline ou une association d'antibiotiques. L'association oxacilline - Novobiocine nous a donné de bons résultats. MARTIN et Coll. (151) conseillent l'association céphalospannes - kanamycine. D'une façon générale, en fera appel à l'association d'une pénicilline et d'un aminoside . Ce traitement sera bien sur adapté aux résultats des laboratoires qui permettront de choisir et d'employer de préférence un seul antibiotique.

- Le choix du produit tiendra compte de sa diffusion car il doit pouvoir atteindre les germes là où ils se trouvent. La concentration de l'antibiotique au niveau des foyers infectieux n'est pas indifférente. De nombreux antibiotiques sont fortement liés aux protéines sériques par une liaison plus ou moins réversible ; seule la partie libre est bactériologiquement active. Les liaison sont très différentes pour les antibiotiques et la litterature nous donne les pourcentages suivants :

Novobiocine : 95 %, oxacilline: 85 %, érythromycine : 50 %, méthicilline : %, spiramycine : 20 %, pristinamycine : 10 %.

- l'état du malade peut influencer le choix de l'antibiotique

- l'antibiotique doit agir de façon continue, d'où le recours à la perfusion intraveineuse ou aux doses fractionnées per os ou des injections discontinues dans la tubulure de la perfusion ou en intramusculaire.

- la durée du traitement sera prolongée dans les formes septicémiques et les déterminations suppurés viscérales. Dans tous les cas, le traitement antibiotique sera poursuivi longtemps après l'obtention de l'apyrexie.

.../...

L'antibiothérapie, malgré son importance primordiale, ne résume pas le traitement médical des staphylococcies.

MEDICATIONS ASSOCIEES

I - la corticothérapie

Au cours des septicémies à staphylocoques, les corticoïdes ont été employés dans 2 formes suraigües (obs. 72, 112), au cours des staphylococcies malignes de la face (obs 1, 17, 120, 132) où leur prescription est systématique. Dans les 2 premières cas, aucune amélioration n'a été obtenue et le décès est survenu précocément avant la 24e heure malgré le traitement hormonal. Dans les 4 autres cas, les corticoïdesont apporté une amélioration spectaculaire sur les phénomènes oedémateux et l'état général. Antérieurement prescrits chez 2 malades (obs 11 et 150) qui présentaient à l'entrée un RAA et une dyspnée lanyngée, les corticoïdes ont favorisé l'éclosion d'une septicémie redoutable.

D'abord considérés comme dangereux du fait de leur action pro-infectieux, les corticoïdes ont vite pris de l'essor comme médications adjuvantes dans le traitement des staphylococcémies depuis les 1ères observations de Mme BERTRAND-FONTAINE - SCHNEIDER et LUBESTZKI en 1952 (32) BENHAMOU et Coll (29) ont rapporté 4 observations au XXXe congrès de Médecine d'Alger en 1955. Nous avons relevé dans ces observations que l'action la plus spectaculaire s'exerce principalement sur la fièvre, l'état général et l'allure septicémique dela maladie ; que la guerison des foyers viscéraux ou osseux est plus longue sous corticothérapie. 2 malades ont présenté une bulle géante du poumon, le réveil d'une tuberculose ancienne a été observé dans un cas. Ces constatations doivent faire prendre en considération les dangers de cette thérapeutique dont le plus important est le risque de dissémination en cas d'antibiotérapie inefficace sur un germe résistant. Contrairement à l'attitude enthousiaste de BENHAMOU et Coll en 1955 (29) qui disaient : "Dans l'état actuel des faits, devant la résistance du staphylocoque à tous les antibiotiques, toute septicémie à staphylocoque à hémocul-

.../...

ture positive doit être mise à la cortisone", une attitude faite de prudence, semble recommandable. Lacorticothérapie ne sera prescrite que sous couvert d'une antibiothérapie efficace et surtout bactéricide (104). Cette proposition est valable quelle que soit la localisation de l'infection.

- Dansles staphylococcies pleuro-pulmonaires, les corticoïdes ont été employés chez 21 malades (obs. 11, 32, 34, 35, 48, 50, 52, 78, 94, 95, 97, 98, 101, 102, 103, 104, 140, 141, 142, 143, 146) qui présentaient un état de défiscience respiratoire aigüe. Nous avons noté dans tous les cas, à l'exception de l'obs. 98, une amélioration rapide et nettedes phénomènes dyspnéiques..Ailleurs, ils ont favorisé l'apparition d'accidents mécaniques (obs. 103, 104, 140) là où les antibiotiques utilisés n'étaient guère efficaces. Les bulles pulmonaires sont devenues plus fréquentes depuis la corticothérapie. Les corticoïdes n'ont pu éviter l'évolution mortelle dans 6 cas sur les 21 où ils furent utilisés. Ils ont été accusés de favoriser les fistules bronchiques de prolonger l'infection bronchique (213). Cela n'empêche guère de nombreux auteurs d'avoir recours à eux . Pour tousces auteurs, la corticothérapie tire ses indications de son action anti-choc permettant de lutter contre les phénomènes toxiques et de son action anti-inflammatoire augmentant la perméabilité bronchique et la diffusion desantibiotiques.

- Dans les laryngites aigües à staphylocoques, nous préscrivons systématiquement les corticoïdes l'amélioration est rapide évitant le recours à latrachéotomie qui n'a été nécessaireque dans un cas. Un large accord semble actuellement fait sur cette attitude. Le pronostic des laryngites a été transformé grâce à elle.(169 bis)

- Les staphylococcies faciales aigües accompagnées d'un certain degré d'oedèmes ont été justiciables de lacorticothérapie.

- Celle-ci est actuellement préconisée dans le traitement des péricardites (MORAND et Coll), des épidurites. Nous ne l'y avons pas utilisée.

Ainsi, nous avons assisté ces dernières années à une extension des indications de la cure hormonale au cours de staphylococcies. Les doses sont variables selon la localisation. Dans les cas graves ou urgents : septicémies, staphylococcies pleuro-pulmonaires, laryngites, les corticoïdes sont utilisées en injections intra-

.../...

veineuses discontinues toutes les 4 heures dans la tribulure de la perfusion sous forme d'hémisuccinale d'hydrocortisone. Le solumédrol à lapréférence des médecins de la clinique Médical infantile (108). La durée d'une telle préscription est généralement courte. Les précautions d'usage sont de rigueur notamment une antibiothérapie efficace. Quand ces précautions sont respectées, la corticothérapie contribué à des sauvetages inespérés de certaines formes gravissimes.

II - Les anticoagulants

N'ont été utilisés que chez un malade (obs 136) qui était porteur d'une phlébite palente d'un membre inférieur qui en est leur indication de même que la gangrène des extrémités. Le mécanisme pathogénique de l'infection staphylococcique, faisant intervenir une coagulase devrait inciter à leur plus large utilisation. Celle-ci est cependant limitée par crainte de survenue d'accidents hémonoragiques : hémothorax, émorragie cérébrale ...

III - Les antifungiques

et les ferments lactiques sont systématiquementassociés à l'antibiothérapie orale.

IV - L'oxygénothérapie

est largementemployée au cours des staphylococcies pleuro-pulmonaires. Du fait des déséquilibres cardio-respiratoires graves, les toxicardiaques et lesdiabétiques y trouvent égalementleur indication.

V - Il va de soi que le traitement des staphylococcies de l'enfant requiert tous les soins généraux dispensés à une infection grave.

Le problème nutritionnel est de première importance. Un régime protidique correct, parfois suppliée par des perfusions d'hydrolysats, d'acides aminés, de plasma, des transfusions de sang frais 20 cc/kg (J) 2 à 3 fois par semaine, des vitamines la correction des troubles hydro électrolectrolytes constituent chez le nourrisson et le jeune enfant un aspect particulier et non des moindres du traitement des sta-

.../...

phylococcies.

TRAITEMENTS COMPLEMENTAIRES

Ils viseront :

* à drainer une collection purulente ou aérique. On poura faire soit une ponction exploratrice à l'aiguille, soit une ponction évacuatrice unique ou répétée ; dans les cas où la collection se reproduit, nous utilisons le drainage grâce à un drain en caoutchouc de type sonde Pezzer.

Le drainage permet d'abord de recueillir in situ le liquide pathologique d'isoler le germe et d'injecter dans le foyer purulent des antibiotiques : kanamycine ou framycéticine.

* à court circuiter l'air par une trachéotomie parfois.

PROPHYLAXIE

Les mesures prophylactiques ont été déjà énoncées au chapitre de la bactériologie dont elles tirent leur explication. Insistons surtout sur la nécessité de rechercher soigneusement les gites cutanéo-muqueux, qui ont pu être le point de départ de la maladie et qui peuvent occasionner des récidives ou des contaminations. Le contage étant fréquemment manuporté, la désinfection des mains du personnel infirmier médical est une nécessité absolue. Parmi les produits à utiliser pour cette désinfection, l'hexachlorophène parait prometteur du fait de son effet rémanent (161). La plus stricte aseptie doit présider à tous les actes de petite chirurgie : dénudation, cathétérisme. Lanthrothérapie de couverture qui a été rendue responsable en partie de l'épidémie staphylococcique actuelle (161) doit être prescrite notamment dans les collectivités infantiles. En tous cas elle ne dispense pas des mesures d'aseptie rigoureuses.

Résultat obtenus avec l'association oxacilline+novobiocine à l'entrée

en comparaison d'autres association de 2 ATB.

	oxa-novo	autres ass.	oxa - novo	autres	oxa - novo	autres
Nbre de cas	16	13	19	34	20	18
efficaces	10		13	6	18	2
non efficaces	16	12	5	27	2	10
	(Septicémies)		(SPP isolées)		(autres localisations)	

Les mêmes associations

en traitemat de relai

Nbre de cas	4	11	11	19	5	6
efficaces	3.	7	7	15	5	6
non efficaces	1	4	3	4	0	0

Résultats obtenus avec les associations

de 3 antibiotiques

	A l'entrée	En relai
Nbre de cas	14	8
Efficaces	7	5
non efficaces	6 1 ?	3

LE PRONOSTIC

Les staphylococcies demeurent grevées d'une mortalité élevée malgré les progrés réalisés grâce aux antibiotiques. La mortalité est du 24 % dans notre série où l'on compte 36 décès pour 150 malades.

Les décès sont presque toujours en rapport avec la nature de la localisation staphylococcique. Les décès au cours des septicémies (31 % de mortalité) sont favorisées par certaines localisations dont la survenue ajoute une note péjorative au pronostic ; Ce sont : les déterminations neuro-méningées : 3 décès sur 4 malades, les péricardites 2 décès sur 3. Ces deux types de métastases sont heureusement rares, contrairement aux localisations pleuro-pulmonaires, les plus fréquentes chez l'enfant et le nourrisson, localisations privilégiées pourrait on dire du staphylocoque à ces âges et qui se révèlent être en définitive le facteur le plus important de mortalité par leur évolution toxi-infectieuse mais surtout par l'évolution grave de certaines de leurs complications en particulier pleurales. 24 décès sur 36 leur sont dus, soit les 2/3 de la mortalité.

Celle - ci est en outre favorisée par :

- le jeune âge : les nourrissons de moins d'un an payent le plus lourd tribut : 19 malades décédés (soit 50 % des décés) avaient moins d'un an alors que les enfants de cet âge ne constituaient que le 1/3 de nos patients.

- les facteurs d'affaiblissement de l'organisme sont constamment rencontrés en particulier la rougeole et le rachitisme.

- l'insuffisance et le retard thérapeutique enfin ; de même la résistance primitive ou acquise du germe aux antibiotiques qui peuvent être responsables d'échecs partiels ou totaux de la thérapeutique.

Le pronostic s'est cependant grandement amélioré ces dernières années. La guérison a été obtenu chez 113 malades. Elle n'a été suivie d'aucune récidive. Les séquelles sont rares : 19 cas, elles sont le fait surtout des localisations pleuro-pulmonaires (17 cas).

.../...

Un diagnostic précoce fondé non seulement sur l'examen clinique et radiologique (surtout dans les localisations pleuro-pulmonaires) mais encore et surtout sur l'isolement bactériologique du germe en cause, et une thérapeutique bien conduite s'inspirant de règles précises sont les seuls pôles pouvant permettre d'améliorer encore le pronostic des staphylococcies.

Ces mesures seront jointes à une prophylaxie individuelle et collectiv ayant pour but d'assurer le pronostic lointain par la recherche de tous les gîtes cutanéo-muqueux, qui ont pu être le point de départ de la maladie ou qui pourraient être le point de départ des récidives.

CONCLUSION

L'étude évolutive des staphylococcies se caractérise par 3 groupes de fait :

1°/ - Sur le plan étiologique :

. leur trés grande fréquence qui n'a pas subi de recrudescence ces dernières années,

. leur survenue de plus en plus fréquente et corrélativement leur plus grande gravité chez le jeune enfant et le nourrisson et sur les terrains débilités par une affection antérieure.

2°/ - Sur le plan clinique

* Les septicémies à staphylocoques sont aussi fréquentes que redoutables. Leurs aspects cliniques se sont déplacés vers les formes aigües et subaigües au détriment des formes chroniques. Parmi les formes suraigües, la staphylococcie maligne de la face suscite encore beaucoup d'intérêt dans notre pays malgré leur fréquence décroissante ; l'antibiothérapie précoce et énergique devant toute staphylococcie faciale en a réduit l'incidence. Les staphylococcémies qui évoluent dans un tableau de choc infectieux sont des aspects de connaissance relativement récente. Elles sont encore discutées dans leur acception : choc véritable comparable aux chocs bactériens des germes Gram négatif ou simple collapsus vasculaire ?

Deux types de mécanismes pathogéniques sont invoqués à leur origine mécanisme toxinique et mécanisme allergique.

Leur pronostic est redoutable. Les formes septicémiques pures, sans localisation apparente gardent un mauvais pronostic. Les formes septicopyohémi continuent d'être la marque même de l'infection staphylococcique.

Leur diagnostic est en général facile sur le grand nombre des déterminations suppurées parmi lesquelles les atteintes pleuro-pulmonaires sont presque obligatoires. Associées aux atteintes neuro-méningées et cardiaques, elles en font toute la gravité.

.../.

* Les staphylococcies pleuro-pulmonaires sont observées chez les 2/3 des malades. Elles représentent par leurs accidents mécaniques, leur évolution toxi-infectieuse sidérante, le facteur primordial de mortalité chez les enfants et les nourrissons. La mortalité est généralement précoce, durant les premiers jours rendant impérieux un traitement précocément institué malgré sa complexité. La guérison est plus souvent obtenue chez le grand enfant. La symptomatologie clinique est banale et sans spécificité. Les images bulleuses dont la survenue est favorisée par l'antibiothérapie et la corticothérapie devraient être considérées comme pathognomoniques. Associées aux images de pneumothorax spontané, de pyopneumothorax et d'emphysème médiastinal, elles facilitent le diagnostic des atteintes pleuro pulmonaires d'origine staphylococcique. Les séquelles sont nombreuses pleurales ou parenchymateuses ; elles sont regressives et ne nécessitent en pratique aucun traitement.

* Les ostéomyélites et ostéo-arthrites sont l'apanage du grand enfant. Nous n'avons pas observé le déplacement de fréquence vers le jeune enfant et le nourrisson, qui semble être, pour certains, la caractéristique actuelle de l'infection ostéo-articulaire à staphylocoques. Le tableau clinique n'a pas varié et le pronostic est bon.

* Par contre, les localisations neuro-méningées restent très graves ; elles sont cependant peu fréquentes. Il faut reconnaitre à la méningite à staphylocoques deux tableaux qui s'opposent par leurs circonstances de survenue, leurs signes et leur pronostic : la méningite endogène et la méningite exogène d'inoculation.

* De même, sont graves mais rares les péricardites à staphylocoques dont l'aspects est invariable.

* Les déterminations cutanées continuent de poser pour certaines de leurs manifestations des problèmes nosologiques autant qu'étiopathogéniques. Au cours des septicémies elles sont l'apanage des formes aigues.

* Le clinicien devra se méfier des formes non suppurées des staphylococcies, revêtant des aspects inflammatoires purement congestifs. Leur fréquence

.../...

est accrue par l'antibiothérapie. Elles risquent d'égarer le diagnostic.

3 3°/ Sur le plan thérapeutique

L'antibiothérapie constitue l'arme majeure du traitement. Elle doit précoce, massive, puissante et continue. Actuellement on utilise une assoc. de deux antibiotiques. L'idéal serait de n'en utiliser qu'un seul. Cela su une adaptation rigoureuse du traitement au germe en cause et donc l'isole celui-ci par tous les moyens et l'étude du pouvoir bactériostatique et su bactéricide des antibiotiques actifs sur lui.

Parmi la grande gamme d'antibiotiques antistaphylococciques actuel à la disposition du médecin, trois nous paraissent d'importance primordia ne devraient donc pas être utilisés de façon inconsidérée. Ce sont : la pol namycine, les aminosides (Kanamycine et gentamycine) et les pénicillines s synthétiques (oxacilline en particulier).

La corticothérapie à vu ses indications s'élargir ces dernières anné Elle doit procéder, cependant d'une attitude prudente qu'impose la possibil de flambée infectieuse.

Le pronostic a été beaucoup amélioré. Cette tendance ne se reti dans le respect des règles impératives du diagnostic bactériologiq du traitement immédiat et intensif.

OBSERVATIONS

OBS	NOMS	AGE TERRAIN	PORTE D'ENTREE	TABLEAU CLINIQUE	COMPLIC.	LOC. METAST.	Thorax	FNS	H.C	Foyer	ABG.	ANT.	CORT	PTT COMPL.	RESULTATS
1	Hamad F.	10 a.		Etat septic.aigu-SMF. Hemiplegie.coma	Thrombophlébites.cavern	pulm.	Inf. bulles mil.	An++ G.B.N	+		NF	Ch R K M	IV	Sang	D 44 j
2	Maldji A.	14 m roug. rach.		Etat sept. aigu. signes resp +++ ; SD.	ICR.	pl.pulm	Inf. pl.	An++ HL+++			NF	Ch O M		Céd. Lasilix sang	G 52 j
3	Mouss. H.	12m roug. rach.	conj.	Etat sept. aigu. signes resp+++ Kerato conj-purulente	perte vision	pulm oculaire	r.nod	R.N HL++		oeil	F	O N Pr.			G S 40 j
4	Laafer Y.	24m roug.	bucc.	Etat septic.subaigu. signes resp.		pulm.	Inf. bulles	An + HL++	+	lés. bucc	F	O K Pr			G 45 j
5	Draach. L.	5m. roug.		Etat sept.aigu. purpura ; convulsions	PND emphysème	pl.pulm	PND	GRN HL+++				O N			G 57 j
6	Zekri. T	4 a.		Etat sept. aigu. purpura-méningisme signes resp+++;conv;SD	ICR	pulm.	Inf. emph.	An+ HL+++				O N		Céd lasilix	G 32 j
7	Achour K	3 a.		Etat septic.suraigu signes resp++, SD. péricardite.	PNO collapsus	pl.pulm péric.	Inf bulles PNO emph.	An+ HL+++		péric					D 99 heures
8	Haddad.Dj.	9 m, Hosp.	bucc.	Etat sept.suraigu signes resp +++	ICR	pulm.	r.nod	An++ HL+++		lé-suons bucc	F		IV	Céd lasilix	D 99 heures
9	Boudj.Kh.	10 a.	..	Etat sept.subaigu. purpura++,SD.méningisme.		pulm. péric. pst.art.	Inf. bulles	An+ HL +				Ch K N Pr	sang plâtre	sang plâtre	G S 177 jours
10	Mejbah F	4 a.	cut. (brûlure)	Etat sept. aigu. paralysie flasque		Epidurale os seuse		An++ GBN	+			Pr K T L D N		sang blâtre	D 78 j
11	Derakh H.	6 m.	gorge	Dyspnée Lar. Etat sept. aigu secondaire.		pulm.	r.nod.	An + HL++	+			V P M.N.	IV		D 30 j
12	Most. N.	15 m rach. dipht.		Deshydrat.signes resp ++ Etat sept.secondaire.elem.eryth-pustuleux		pulm.	Inf bulles	GRN HL+				O N		rehyd.	G 36 j

	NOMS	TERRAIN	D'ENTREE	TABLEAU CLINIQUE	COMPLIC	LOC. METAST.	thorax	FNS	HC	FOYERS	ASSOC	ATB	CORT	TRT COMPL.	DATE
C	Slimani ...	27 m. rach.		Etat sept. subaigu. Sub-coma ; douleur muse, rate ++	deshyd.	pulm. mucul.	Inf	GRN HL+++		Abcès	F	M. N.			D 6j
	Hamit. R.	12 m hypotr.		Etat sept aigu terminal purpura ++ ; SD.			bulles	An + HL++	+		NF	P Co			D 25 j
5	Kroudja R	2a. roug. rachit.		Etat sept. subaigu. pleuro-pneumopathie ecthyma.	P.PNO Sept.a coliba-cilles associée	cut pl.pulm.	r.nod. P.PNO	An + HL++		Plèvre	F	Co O. N. E. R.		Ced La. sil++ ponc-tions	G S ...j
13	Djaffar M;	5 a		Staph. grave Face		face.		An + HL +				M. N.			G 8j
17	Moussi F	12 m. roug.		Furoncle aile du nez. staph. maligne Face	throm-bophle-bite s.caven	face poumon	Inf. bulles	An + HL++		furon-cle	+	N O			G 57j
18	Dif M.	16 m.	furon-cle	Adenophlegmon oxilliaire		gangl.		An + H+++		Abcès	+	Pr St. N.			G 13j
19	Hamm. R.	15 m.		lésions cutanées vésiculo postuleuses		cut.		An + HL+++		lé-sions cut.	+	O. N.			G 12j
20	Ytam. A	7m.		Furoncles multiples cuir chevelu.		cut.		GRN. HL+++				O. N.			G 7 j
21	Sebk. M.	22 m.		entérite à staph.		muq. digest.		An++ HL +		selles		Ch.			G 10 j
22	Iza N.	3m.		entérite.	Deshyd.	muq.		An + HL++		selles				rehyd.	G S j
23	Cherdi M	15m.		entérite		muq.		An + HL+++		selles		F.			G 17j
						muq.		An +							G

		TERRAIN	DENTREE	TABLEAU CLINIQUE	COMPLIC	LOC METAST.	THORAX		HC	Foyers	ABG	ATB	CORT	TRT COMPL	
5	Abzizi Dj	2a roug.	Trachéo.	surinfection de trachéotomie		cut.		An+ HL+++		peau.	F	O. N.			G. 25 J.
6	Baha Dj	18m. roug. rachit.	gorge	Laryngite.		ORL.		An+ HL++		gorge.	NF.	O. N.	IV.	Se-datifs	G. 6 J.
7	Bak. M.	16m.	gorge	Laryngite		ORL.		An+ HL++		gorge	NF.	P. Co. O. N.	IV	Sé-datifs	G. 9 J.
8	Moulah A.	5m.		Pneumopathie aigüe		pulm.				nez	NF.	O. N.			G. 17 J.
9	Deremchi Dj	10 m. rachit.	gorge	Laryngite.		ORL.		An++ HL++		gorge	NF.	O. N.			G. 15 J.
10	Gueboul. N.	11m.	gorge	Laryngite.		ORL.		An++ HL++		gorge	NF.	M. N.	IV	Tra-chéot	D. 15 J.
11	Benyahia ML	16m. roug.	diges-tive	pleuro--pneumopa-thie dyspnée+++	P.PNO. bulle géante ICR.	pl.pulm	Pl P.RNO	An+ HL++		Plèvre selles	F.	P. Co.			D 17 J.
12	Hamadou S.A.	2a. roug.		pleurésie dyspnée+++		pl.pulm	Abcès bulles PL	An+ HL+++				M. K. Pr. R.	IV	Cedil	G. G. 93 J.
13	Maouchi H.	10m. roug.		pneumopathie. S.resp.très discrets	PNO. suffocant	pl.pulm	Inf. bulles								D. en 2 heu-res.
14	Bensalah S.	2a. roug.		pneumopathie ai-güe dyspneisante.		pulm.	bulles	An+ HL+++				O. N.	IV		G. 30 J.
15	Adouane M.	3a.	digesti-ve.	Etat Sept.aigu.S. respirat+++rate+.		pulm.	Inf	An + HL+++		selles	NF.	O N E R	IV	sang.	G. 30 J.
16	Guechi AUI.	3a. 2 Inf.resp à répé-tition.		Etat Sept.subaigu. signes respir+.	pleurésie	pl.pulm	mil. Pl.		+			P.T. O.R. N.K. Pr.			G. 98 J.

	NOMS	TERRAIN D'ENTREE		TABLEAU CLINIQUE	COMPLIC	LOC. METAST	THORAX	ENS.	HC	Foyer	ABG	ATB	CORT.	TRT COMPL.	RESULTAT
7	Remane O.	9 mois Hypot. rach.		Pneumopathie aigüe		pulm.	bulles	An+ HL+++		nez	F	C N E			G. 40 j.
8	Bricn M.	2 a. rach.	pharyn-gée	Pneumopathie aigüe		pulm.	bulles	An+ HL++				O. K. Pr.			G. 32 j.
9	Guesbi K.	8 m. roug. rach.		Pneumopathie aigüe	bulle géante	pulm.	int. bulles	GRN. GBN.				O. N.			D. 16 j.
0	Djouder T.	12 m. EG. altéré		Bronchopneumopathie aigüe dysp. dyspnée +++	PNO ICR	pl. pulm.	Int. PNO								D. en 3 h.
1	Zaït H.	5 a.	furoncle	Staphylococcie grave de la face		face		An + HL ++				O. N.	IV		G. 18 j.
2	Brahiti F	6 a.	abcès dent	Staphylococcie grave de la face		face		An + GBN.				O. N.	IV		G. 7 j.
3	Bouz. T.	2 a.	plaie menton	Staphylococcie grave de la face		face		An + HL ++				O. N.	IV		G. 22 j.
4	Rebya N.	12 a. EG. altéré	plaie front.	Staphylococcie de la face (abcès)		face		GRN HL+++		front	NF	Pr. O. N. ch.			G. 14 j.
5	Tabli R.	20 m.		Laryngite aigüe				An + HL+++		gorge	NF	O. N.	IV	Trachéo	G. 21 j.
6	Hassad A.	8 m.		Bronchopneumopathie aigüe dysp. dysphée ++	P.PNO	pl. pulm.	Pl.	An + HL ++		plèvre	F.	O. N.		pleurotomie drain.	G. S. 45 j.
7	Khec. B.	4 m.		Bronchopneumopathie aigüe dysp.dyspnée+	P.PNO Emphysème	pl. pulm.	Pl.	An+++ HL+++				C. N. Pr.		draina-ge	G. S.21 j.
8	Yah. N.	3 a.		Pleurésie purulente dyspnée +++		pl. pulm.		An ++ HL ++		gorge	NF.	P. L. ch. N. C.	IV	Céd. lasilix	G. S. 35 j.

		TERRAIN	D'ENTREE	TABLEAU CLINIQUE	COMPLIC.	METAST.	thorax		HC	Foyer	ATCD	ATB	CORT	Inf COMPL	Issue
0	Taleb M.S	2m		Pyo. Pneumothorax	ICR	pl.pulm	P.PNO	an + HL +				PONR		pleurotomie	D 12j
0	Aïss. R.	18m Hypot. rach.	Otite	Pneumopathie aigue otite bilat.	deshyd PNO suffo-cant	pl.pulm	bulles	an + HL++				OChK	IV	re-hyd	D 9j
1	Boureg.A.	2a. rach.		pleuro-pneumopathie		pl.pulm	r.nod bulles pl.	an + HL++		gorge	NF	POChL		sang	G S 70j
2	Ziane S.	10 m. rach.	cut.	Etat. Sept. subaigu S.respirat+++ epidermolyse bulleuse	PNO ICR	pl.pulm cut	Inf PNO	an + HL +				PCoON	IV	Cédil sang	G 50j
3	Send.S.	3m.	anthrax	Etat sept. aigu pemphiques. S.respirat++ ; S.D. Abcès cuir chevelu.	P.PNO	pl.pulm cut.	Abcès bulles P.PNO	An++ HL++				ON		pleurotomie	G 23j
4	Sell. F.Z	4a roug.	gorge	pharyngite		ORL		An + HL++		gorge	NF	P.			G 8j
5	Taïeb Dj	20 m rach.		pleurésie purulente dyspnée +++	pleu-resie bilat.	pl.pulm	Abcès Pl.	An++ HL++		f		PTON Pr. Co		pleurotomie.	D 40j
6	Dam. M	3 a.	furoncle	Staphylococcie de la face		face.		An++ GBN		fu-ron-cle	F	AChNO	IV		G 17j
7	Djen. F	3 a.		Etat. Septic aigu pleurésie. ; SD.		pl.pulm	Pl	An+++ HL+++	+		F	ONCh.		sang	G 54 j
8	Aït.M.S.	16 m. rach.		Pronchopneumopathie aigüe dyspneisante. frottements pleuraux	P.PNO	pl.pulm	bulles P.P NO.	An+ HL++		plèvre	F	ONL			G 24 j
9	Kech. M	3 m		pleurésie purulente		pl.pulm	Pl.	An+ HL+++		plèvre	F	ON		drai-nage sang.	G 65 j
0	Bouk. H.	14 m rach.	corps étranger	pneumopathie aigüe	P.PNO	pl.pulm	bulles PPNO.	An+ HL+++				ON			G 49 j

	NOMS	TERRAIN	D'ENTREE	TABLEAU CLINIQUE	COMPLIC	LOC. METAST	Echo Thorax	EMS	HC	Foyer	ASG	ATB	CORTI	TRT COMPL.	RESULTATS
	Jouk.H.	9m. roug. rach.	bucc.	Stomatite	muq.	muq.		An + LP +		bouche	F			sois lo caux	G 6 j
2	Sahli S.	13m. roug. rach.	gorge.	Laryngite aigüe		ORL.		GRN. HL +		gorge	F.	P. Co. M. L.			S. 10 j
3	Hadji R.	4a.	PL.	Méningite d'inoculation.		ménin gée		GRN HL+++		LCR	F.				D 1 j
	Meouche Dj.	2a. roug. rach.		pneumopathie aigüe	ICR	pulm.	Inf bul les	GRN HL +				O Pr		Céd. lasilix sang.	C 37 j
6	Khoul. Dj.	2a 1/2 rach.		Etat sept. subaigu. S. respirat ++ élem. pust. ecchymot.	P.PNO suffo cant	pl. pulm. cut.	P. PNO	An + HL +				O N Pr		sang	G S 15 j
	Fatt. M.	3a. dipht.		Stomatite.		muq.		An + HL++		bouche	F.	N.		Soins locaux	G 10 j
7	Fond. K.	18 m. Hypot. rach.		Ostéo-folliculite.		cut.		An + GSN.		cut.	F.	O. N. Ch.			G 33 j
	Ladj. M	12 m roug.		Bronchopneumopathie aigue dyspneisante	emphysème	pl. pulm.	Inf	An + GSN.				O. N.		Céd. lasilix trachéo	D 2 j
9	Mess.Kh.M	10 m roug rach.		pleurésie purulente	P.PNO	pl. pulm.	bul les pl	GRN. HL++		plèvre	F	O. N. Pr.		Céd. lasilix sang	G 72 j
0	Saïli Dj.	18m. roug. rach.		Pneumothorax.	PNO emphysème ICR.	pl. pulm.	PNO	GRN. GSN.				P. Co. O. N.		Céd. lasilix Trachéo	D 10 j
1	Drouich A.	13m. roug.		Bronchopneumopathie aigue ; dyspnée +++.	emphysème	pl. pulm.	r. nod.	GRN. HL+++				O. N. Pr.		Trachéo	G 67 j
2	Zoub. M.	2a.		Etat. sept. surai urticaire.					+		F.				D 2 heures

NOMS.	TERRAIN	D'ENTREE	TABLEAU CLINIQUE.	COMPLIC	LOC METAST.	thorax		HC	Foyers	ABG	ATB	CORT	TRT COMPLIC	RESULTATS
elh.M.	6a	furoncle	Staphylococcie grave de la face		face.						O. N. Ch.	IV.		D. 21 J.
ehri.R.	6a	furoncle	Etat. Sept. Subaigu.		cut. osseuse		GRN HL+++		cut	F.	O. N. R. Pr.			G 48 J.
aab. M.	5a	furoncle	Staphylococcie grave de la face		face.		An+ HL++		cut	NF.	O. N.	IV. per OS.		G 14 J.
am. N.	9m. Hypot. rach.		Lésions vésiculo-post. généralisées fièvre +++.		cut.		An++ HL++				O. N. Pr.			G 29 J.
eb..Dj.	2a	gorge.	Pleuropneumopathie eruot. vésiculeuse cut.	P.PNO.	pl. pulm.	Pl.	An++ HL++		gorge	NF.	M., T, Ch., R, O. N.		drainage.	G 39 J.
edj.R.	8m. rach.		Pleuropneumopathie rate +.	P.PNO.	pl. pulm.	Pl.	An+ HL+++		plèvre	F.	Ch. O. N. Gr.	IV.	drainage.	G S 39 J.
elouli.F.	11 m. rach.		Pyo. Pneumothorax	P.PNO.	pl. pulm.	Abcès DPNO.	An+ HL+++				O N Pr.		drainage.	G 22 J.
aoui K.	3a. roug.		Bronchopneumopathie aigüe. dyspnée +++		pulm.	Inf.	GRN HL+++				O. N.		Céd. lasilix	G 48 J.
oum.A.	a		pleurésie séro-fibr		pl. pulm.	Pl.	An+ LP+				O. N.			G S 37 J.
en S.F.	5a	furoncle	Etat. Sept. Subaigu. S. respirat +++ (douleur).		pulm.	r. nod	An + HL+++				O. N.			G 42 J.
Assoul M.	6a	plaie	Pneumopathie aigüe	P.PNO. suffo cant.	pl. pulm.	bulles	An++ HL+++				P., O., Ch., N, G.		drainage.	G 62 J.
Benm. N.	2a	plaie	Staphylococcie grave de la face.		face.		GRN. HL++				M. N. O. Pr.	IV péros		G 29 J.

NOMS	TER-RAIN	D'EN-TREE	TABLEAU CLINIQUE	COMPLIC.	LOC. METAST.	thorax		HC	Foyers	ADG	ATB	CORT	TRT COMPLIC	TATS.
Boud.M.	6a	Furon-cle	Etat sept.subaigu pleurésie ; SD ; purpura	OAP.	pl.pulm péric	Pl.	An++ AL+++				O N.			D 5 J
Bosses D.	9m rach.		Pyopneumothorax		pl.pulm	bulles	An + HL+++				M. N. Pr.		drai-nage.	G S 75 J
Brah. A	13m rach.		Pleuro-pneumopa-thie aigüe	P.PNO. ICR.	pl.pulm	bulles Pl.	An + HL+++				P. T. O. N.Ch.		drai-nage.	G S 136J
Brah. N.	3a	plaie	Staphylococcie gra-ve de la face		cut.	bulles	An + HL +				M I.	IV péros		G 10 J
Chek. H	8m. rach.		Pneumothorax	P.PNO.	pl.pulm.	Abcès bulles PNO	An++ HL++				O. N.		sang	G 23 J
Bouz. I	6 a Trau-ma		Etat sept.subaigu S. art. +++		art.		An + HL++				O. N.			G 78 J
Rah. M	18m. rach.		Bronchopneumopathie aigüe. dyspnée+++		pulm.	mil.	An + HL++				P. O. N.	IV peros		G 45 J
Mess. R.	18m. rach.		Bronchopneumopathie aigüe ; dyspnée +	ICR. pleuré-sie	pl.pulm.	Inf. Abcès	An + HL +++		plèvre	F	P. G O. M. Ch,		drai-nage.	G 47
Saad. Z.	18m.		Pleuro pneumopathie	ICR.	pl.pulm.	Inf Pl.	An + HL +				O. Ch. T.		Céd. lasi-lix	D 2J
Ghob. A.	3m.		Pleurésie purulen-te		pl.pulm.	Abcès Pl.	GRN. HL+++		plèvre	NF.	O. Ch. N.	IV péros	Céd. lasilix draina-ge.	G 53 J
Douzi Y.	8m.	gorge	Broncho-pneumopa-thie aigüe dyspnée ++	P.PNO.	pl.pulm	bulles	An + HL +		gorge	F	O. Ch. N.	IV péros	drai-nage	G 50J
Belah. Y.	3m.	diges-tive	pleurésie		pl.pulm	Inf Pl	An + HL++		Selles	NF.	O. N. Ch ;Pr.		drai nage	G 18 J

NOMS	TERRAIN	D'ENTREE	TABLEAU CLINIQUE	COMPLIC	LOC. METAST.	thorax		HC	Foyers	ACG	ATB	CORT	COMPLIC	
ouani A	6 m.		Bronchopneumopathie aigüe dyspnéisante.	ICR. emph.	pulm.	Inf emph.	AN + HL++				O. Ch.	IV.	Céd fasilix	G. 6 J.
ilane K	16 m rach.		Bronchopneumopathie aigüe dyspnéisante	ICR emph.	pulm.	r.nod Inf. emph.	GRN HL+++					IV	Céd. lasilix	D. 1 J.
Aidrous O.	2a. rach kala Azar GN		Pyopneumothorax		ol.pulm.	Inf. Abcès bulles P.PNO.	An+++ HL+++				O.P. Ch. m.Pr			G. S. 77 J.
Hama F.	3a. ½. EG. albé ré.		Pyopneumothorax	choc anesth.	pl.pulm	P.PNO	An + HL++				O N Ch.		Céd.	D 23 J.
Menni. H.Ch.	7m. thalass. Coq.		Bronchopneumopathie aigüe dyspnéisante	pleurésie. ICR.	pl.pulm.	Pl.	An + HL+				A. C. O.	IV.	Céd. lasilix. drainage	D. 16 J.
Aoudj A	17 m rach.		Pleurésie abondante	ICR OAP.	pl.pulm.	Pl.	AN++ HL++				T.	IV.	Céd. lasilix. drainage	D. 3 J.
Amir.H.	3m.		Bronchopneumopathie aigüe dyspneisante.	P.PNO suffo-cant	pl.pulm.	Inf abcès	An ++ HL+++				O. Ch. N. M.Pr	IV.	drainage	D. 21 J.
Djabar A.	17 J.		Bronchopneumopathie aigüe dyspnéé +++.	P.PNO.	pl.pulm.	Abcès bulles	GRN. HL +.		pleurésies	NF.	A. T.	IV.	drainage	D. 15 J.
Hamm.N.	2 a.		Pyopneumothorax	ICR.	pl.pulm	Inf. Abcès P.PNO	An + HL+		plèvre	NF.	P. M. Ch. N.		Céd. lasilix	G. S. [illegible]
Boum.O.	2a Mongolien Infect à répétition.		Pneumopathie aigüe		pulm.	Inf. bulles	An + HL++				O. Ch.			G. 13 J.
Hadji D.	10 m. rach.	ORL.	Laryngite aigüe pneumopathie aigüe	P.PNO suffo-cant.	pl.pulm ORL.	Inf. bulles	An + HL++		gorge plèvre	F.	P. Co. Ch.			D. 4 J.
Belbahi M.	10 m. Encéph.		Stomatite.		muq.		An + HL++		bucc.	F.	G.		soins locaux.	G. 19 J.

	OMS		ENT	TABLEAU CLINIQUE	COMPLIC	LOC METAST	thora-x.		HC	Foyer	ABC	ATB	CORTIC	COMPL.	
	Aouda N.	2a. Trauma	plaie	Staphylococcie grave de la face.		Cut.		An+ GBN.				O. N.			G. 7 j.
	Malou T.	6m.		Staphylococcie grave de la face.		Cut.		GRN HL+++				O. N.	IV per OS.		G. 11 j.
1	Arhes M.	17m.	plaie	Surinfection de trachéotomie.		Cut.		GRN HL++		plaie Trachéo	F.	O. N.			G 10 j.
2	Louanchi E.A.		ORL.	Etat sept. suraigu				GRN HL+++		gorge	F.		IV		D 1 j.
3	Sahli N.	9m. hypot. rach.	ORL	Dyspnée Laryingée Stomatite	OAP.	ORL. muq.		An+ HL++		bucc	F.	P.			D 3 j.
4	Achour N.	19m. rach. roug.		Bronchopneumopathie aigüe dyspnéisante	emphysème	pl. pulm.	Inf.	An+ HL+++				P. Ch. O. N.			G. 15 j.
15	Benaouda K.	18m. roug.	ORL	Stomatite.		muq.		An. HL++		bucc	F.	O. N.			G. 5 j.
16	Benz. O.	8m.	ORL	dyspnée Laryngée		ORL.		An+ HL++		gorge	F.	P. Ch.			G. 18 j.
17	Béchar AS	18m	bucc.	adenite sous-maxill stomatite		gg.		An+ HL++		gg.	F.	P. Ch. O. N.			G. 27 j.
18	Belkaïd M.	2a. Trauma		Abcès lombo-sécré		souseut.		An+ HL++		abcès	F.	O. N. Pr.			G. 23 j.
19	Sendj. F.	3m.	piqûre d'in-secte.	Abcès présternal.		sous-cut		An++ HL++		abcès	F.	O. N. G.			G. 13 j.
120	Haddad. D	4a.	plaie	Staphylococcie maligne de la face		cut.		An+ HL+++		face	F.	O. N.	IV per OS		G. 45 j.

	NOMS.	TERRAIN	ENTREE	TABLEAU CLINIQUE	COMPLIC	LOC. METAST.	thorax	ENS.	HC.	Foyers.	ABCS	ATB.	CORT.	COMPL.	
21	Bark. A	3a$\frac{1}{2}$		Adénophlegmon. axill.		gangl.		An+ HL+		abcès	F.	O.			G. 20 J.
22	Nekache A	15m roug.	oreille	Otite post-rougeol		ORL.		An+ HL++		ouille	F.	P. Ch.		Soins locaux	G. 3 J.
23	Zigadi K.	3a.		Pneumopathie aigüe.	Emphysème ICR.	pl.pulm.	Inf.	GRN HL+++				P. Ch. O. N.			D. 11 J.
24	Oulid. M	2a. rach.		Pneumopathie aigüe.		pulm.	bulles	GRN. HL+++				O N G Br.		sang.	G. 80 J.
25	Baba.A.N.	2a$\frac{1}{2}$. roug.	Trachéo	Laryngite aigüe pneumopathie	PNO. emphysème.	pl.pulm. ORL.	Inf. bulles	An+ HL+.		cut	NF.	P. Co. O N Pr.			G. 63 J.
26	Bouch. W.	2a rach.	ORL.	Bronchopneumopathie aigüe ; dyspnée+++	ICR. P.PNO.	pl.pulm.	Inf. bulles			gorge	NF.	M. N.			G. 50 J.
27	Abdou H.	16 m. Hosp.	panaris	Pneumopathie aigüe		pulm.	r.nod	GRN HL++				P. Co. G O N.			G. 29 J.
28	Azazli A.	5 a.		Pneumopathie aigüe		pulm. ORL.	Inf.	An+ HL++		gorge	F.	P. Ch. N.			G. 48 J.
129	Réd. H.	10 m. rach.	plaie.	Staphylococcie grave de la face.		cut.		An+ HL++				O. N.			G. 10 J.
130	X.Lynda	14 m.		Eruption vésiculo bulleuse		cut.		An+ GBN.		Cut.	F.	O. Ch. N.			G. 20 J.
131	Our. K.	14 m. roug.	cut. (plaie)	Pneumopathie aigüe		pulm.		GRN HL++				O. N.			D. 8 J.
132	Boulaf K.		gengivo-dent.	Staphylococcie maligne de la Face	abcès sous cutané de la face et du cou	cut.		An+++ HL++		abcès	FN.	O. N.		IV péros.	G 122 J.
133	Bouz. M.	19 m. An. rach.		Stomatite		muq.		An++ HL++		bucc	F.	O. N.			G. 26 J.

		TERRAIN	DENTELL.	TABLEAU CLINIQUE	COMPLIC.	MET AST.			HC	Foyers	ABG	ATB	CORT	COMPLIC	
5	Yahia M.	2 a rach.		Pneumothorax. dyspnée +++	ICR. emphysème.	pl.pulm	r.nod PNO. emph.								D 3 heures
6	Slimani L.	13 m. rach.		Bronchopneumopathie aigüe ; dyspnée +++.	emphysème.	pl.pulm	Inf emph.	GRN GBN				O Pr.	IV	Lasilix cod.	G 10 J.
7	Bourem.R	12m.rach inf. à répét.		Bronchopneumopathie aigüe dyspnéisante.	ICR P.PNO suffocant.	pl.pulm	bulles	AN+ GBN				P T G O			D 7 J.
9	Kemmar A.	3 a.		Pleurésie.		pl.pulm	Inf. r.nod. Pl.	GRN GBN.				O Ch. Sp.			C 40 J.
19	Djaïd. O.	4 m.	gorge oreilles	Rhinopharyngit. otite deshydratation.		ORL.		GRN HL+++		gorge oreille	F	P Ch. E.		Rehyd.	G 13 J.
60	Dagh. R.	5 a. roug. An. Cortic.		Etat Sept. aigue.				An+ ++. HL+ +.	+		F	A.			D 6 J.

LÉGENDE :

AGE - TERRAIN.

m = mois

a = ans.

rach = rachitisme

roug = rougeole.

TABLEAU CLINIQUE

\+ modéré
++ grave
+++ très grave

ICR = Insuffisance cardio respiratoire.

PNO = pneumothorax
P.PNO = pyopneumothorax

FNS.

GRN
GBN Chiffre normal

GR + $\geq$ 3500.000 GR

GR ++ 2500.000 à 3500.000 GR

GR +++ $\leq$ 2500.000 GR

PN + 10-15000 GB
PN ++ 15-25000 GB
PN +++ 25000 GB

BACTERIOLOGIE

HC = Hémoculture
ABG = antibiogramme
F = Fait
NF = non fait.

TRAITEMENT

ATB = antibiotique

CORT = antibiothérapie
P = Penicilline G
A = Ampicilline
Co = Colimycine
T = Tetracycline
Ch = Chloramphenicol
O = Oxacilline
M = Méthicilline
St = Streptomycine
K = Kanamycine
G = Gentamycine
Sp = Spiramycine
E = Erythromycine
Pr = Pristinamycine
N = Novobiocine

.../...

Suite 1.) LEGENDE :

TABLEAU CLINIQUE

emph = emphysème médiastinal et/ou sous-cutané

Pl = pleurésie

Inf = infiltrat

R.nod = reticulo-nodules

pl.pulm = pleuro-pulmonaire.

RESULTATS

G = guérison

D = décédé

S = séquelles

J = jours

40 J = 40 Jours d'hospitalisation.

TRAITEMENT

L = Lincomycine

R = Rifamycine SV

F = Fucidine.

IV = Intra-veineuse

Ced = Cedilamide

B I B L I O G R A P H I E

BIBLIOGRAPHIE

1 - ACAR J.F :

Les staphylococcies : aspects bactériologiques et épidémiologiques.

Médecine Pratique, Mai 1969, 25, 364, 40.

2 - ALGOUD :

Etude statistique des méningites purulentes observées à la clinique des Maladies des Enfants et d'Hygiène du 1er âge de la Faculté de Médecine de Montpellier.

Thèse Montpellier, 1961-1962.

3 - ALTEMEIER W.A ; COLE W.

Septic Shock.
Ann. Surg., 1956, 143, 600.

4 - AICARDI. J.

Traitement des staphylococcies pleuro-pulmonaires.

Vie Méd., oct 1954.

5 - AIT-KHALED A., OULD-ROUIS B., D'ALMEIDA M.

Staphylococcie maligne de la face (à propos de 1 cas)
Algérie Méd. Chir. 1966, 3, 177 - 180.

6 - AMSTUTZ Ph. , CIBERT.CL. , SZEKELY A.M.

Anomalies de l'hémostase dans le choc infectieux.
Coagulation 1969, vol 2, 1, 37 - 43.

7 - ANDRIEU G. , MONNIER J. , BOURSE R.

Corrélations entre les sensibilités à quatorze antibiotiques d'un lot de staphylocoques pathogènes d'origine hymaine.
C.R. Soc. Biol. 1958, 62, 870 - 874.

.../...

8 - ARNASSAN J.A.

Ostéomyélite (étude des résultats du traitement par la pénicilline)

Thèse Alger, 1954.

9 - AUBERTIN Ch. , SEE G.

Thrombophlébite des sinus caverneux avec septicémie staphylococcique consécutive à un furoncle du nez.

Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1934, 50, 587-589.

10 - AUBERTIN E. :

Les staphylococcies : septicémies, localisations de l'appareil respiratoire.

Jour. Méd. de Bordeaux n° 12, Déc 1956, 1319.

11 - BABA-AMEUR A.

Contribution à l'étude des péricardites purulentes (à propos de 23 cas).

Thèse Méd. Alger 1965.

12 - BAGROS Ph. , THOMASINI N. , RAPIN M. , GOULON M.

Complications infectieuses des cathétérismes veineux prolongés.

Sem. Hôp. 26 Déc 1966, 42, 54, 3355-3362.

13 - BARBER M.

Staphylococcal infection in hospitals.

Chémothérapia (Basel), 1960, 8, 139-149.

14 - BARBER M.

Naturally occuring méthicillin resistant staphylococci.

J. Gen. Microbiol. 1964, 35, 183-190.

.../...

15 - BARBER M.

Hospital staphylococci and the new pénicillins
Minerva Médica. 1965, 56, 3·058 - 3·059·

16 - BARDIER A. , REGUIER C. , MARTINEZ J., PUJOL M.

Traitement actuel des staphylococcies pleuro-pulmonaires du nourrisson (à propos de 6 observations).

Arch. Franç. Pédiat. 1964, 21, 829.

17 - BARDIER et Coll.

Antibiothérapie du nouveau-né et du prématuré.

VIIIe symposium BRISTOL Strasbourg 1967.

18 - BARTOLI H.

Les staphylococcies pleuro-pulmonaires dans un service de pédiatrie en 12 ans.

Thèse Lyon 1964.

19 - BASTIN R. , ACAR.

Les médications antistaphylococciques.
Revue Prat. 21 Déc 1962, 8, 33, 3517-3526.

20 - BASTIN R. , CHARMOT G. , VILDE J-L.

Infections staphylococciques et pathogénie de certaines manifestations cutanées.

Revue Prat., 21 Oct 1972, 22, 27, 3629.

21 - BASTIN R., VIC-DUPONT,. LISSAC J.

Antibiothérapie des septicémies à staphylocoques :
Antibiothérapie moderne des staphylococcémies
C.R. III e sympasium l'antibiotiques BRISTOL MAI 196[illegible]. 51-63.

.../...

22 - BASTIN R. , LAPRESLE C. , VERLIAC F. GUIBERT J. ACAR J-F.

Traitement antibiotique des septicémies staphylococciques.
Premier colloque européen sur l'hospitalisme Paris 1966, 356-363.

23 - BAZY L.

Myosites Staphylococciques. Discussion.
Bull. Mém. Soc. Nat. Chir. 1932, 58, 1324.

24 - BEBE M.

Indications thérapeutiques des staphylococcies pulmonaires (à propos de 114 cas).
Ann. Pédiat. 1969, 773-779.

25 - BEGUE P.

A propos de la sensibilité du staphylocoque aux antibiotiques.
Concours Méd. 3 oct. 1970, 92, 40, 7179-7183.

26 - BENALLEGUE A., DUBOIS M. , BENABDALLAH S. , REDJIMI A. , NAHON S.

Staphylococcies pulmonaires et pleuro-pulmonaires chez l'enfant
Maroc Méd. Janv 1966, 2, 1, 25-31.

27 - BENALLEGUE A., DUBOIS M., NAHON S.

Staphylococcies pulmonaires et pleuro-pulmonaires de l'enfant.
Algérie Méd, Oct-Nov-Déc 1966, 4, 3.

28 - BENHAMOU Ed., FERRAND B., SORREL A., AIT-OUYAHIA B.

Aspects cliniques, biologiques et thérapeutiques des méningites purulentes en milieu nord-africain.
Algérie Méd. Déc 1955, 12, 59.

29 - BENHAMOU E., DESTAING F., SORREL A.

Les renforts de l'antibiothérapie.
XXXe congrés Franç. Méd. Alger 1955.

.../...

31 - BENZING C. KAPLAN S.

Péricardite purulente

Amer. Journ. Of Dis. Child. 3 Sept 1963, 106, 289 - 294

30 - BENNANE O.

Staphylococcies pleuro-pulmonaires de l'enfant

Thèse Alger 1964

32 - BERTRAND-FONTAINE Th., SCHNEIDER J., LUBETZKI J.

Action favorable de la cortisone dans deux cas de septicémie à staphylocoques

Bull. et mem. Soc. Méd. Hôp. Paris, 17 Oct. 1962, 68, 1030

33 - BERTRAND-FONTAINE Th., CHEYMOL P.

La place de la cortisone dans le traitement des Septicémies.

Rev. Prat. 21 Déc. 1957, 7, 33, 3655 - 3663.

34 - BERTOYE A., CHANZ M., COURTIER - L., GAUTHIER J., MOLTIERE J.

Sensibilité aux antibiotiques et aux antiseptiques de souches de staphylocoques isolées de produits pathologiques humains entre 1952 et 1954

Revue Lyonn. Méd. 1955, 4, 26 - 27

35 - BERTOYE A., BERTRAND J.L, QUEMENER P.

Diagnostic et traitement des septicémies à staphylocoques

Lyon Méd. 22 Sept. 1968, 99, 38, 663

36 - BOISSIERE H.

Le traitement antibiotique des staphylococcies pleuro-pulmonaires du nourrisson

Maroc Méd. Janv. 1966, 2, 1, 5 - 23

37 - BOISSIERE H.

Le traitement antibiotique des staphylococcies pleuro-pulmonaires du nourrisson.

Maroc Méd. Janv 1960, 2, 1, 5-23.

38 - BOQUIEN Y., ALLIOT G.

Troubles digestifs provoqués par les antibiotiques. Etude clinique et thérapeutique.

Arch. Mal. App. Digest. 1955, supp 6, 44, 132.

39 - BOURSE R., MONNIRT J.

Résistance croisée dans les macrolides et les groupes apparentés.

Soc. Franç. Microb. 1 Déc. 1966.

40 - BOYLE J.D., PEARCE M.L., GUZEL B.

Purulent péricarditis, review of littérature and report of eleven cases.

Médecine 40, 119, 1961.

41 - BULGER R.J., SHERRIS J.C.

Diminution de la fréquence de la résistance aux antibiotiques chez les staphylocoques dorés.

Ann. of Int. Med. Déc 1968, 69, 6, 1099-1108.

42 - CARCIN R., PESTEL. F.

Thrombophlébites cérébrales.

1 vol. Masson et Cie. Paris 1949.

43 - CARRIE A.

Septicémies à Staphylocoques (à propos de 15 cas)
Thèse Méd. Alger 1959.

44 - CERNEA P., LAUFER J.

Septicémies aigües et thrombophlébites crânio-faciales d'origine bucco-dentaire.

E.M.C Stomatologie 22043 A10, 1955.

.../...

45 - CERETI E., COUTRERAS J., NEIRA M.

Staphylococcal pneumonia in Chilhood. Long-terme follow-up including pulmonory function studies.

Amer. Journ. Dis. Child. 1971, 122, 5, 386-392.

46 - CHABBERT Y.

Quelques points particuliers à propos de la méthode des disques pour la détermination de la sensibilité microbienne aux antibiotiques.

Ann. Biol. clin. 10-11-12, 1951, 544.

47 - CHABBERT Y., TERRIAL G.

Evolution actuelle des types de résistance aux antibiotiques dans les staphylocoques pathogènes.

Ann. Inst. Pasteur, 1952, 83, 499.

48 - CHABBERT Y., TERRIAL G., SCHUTZENBERGER M.P.

Evolution de la sensibilité aux antibiotiques des germes isolés chez les malades de ville de 1949 à 1952.

Ann. Inst. Pasteur, 1953, 84, 952.

49 - CHABBERT Y., VERON M.

Action des associations d'antibiotiques sur les staphylocoques polyrésistants. Synergie érythromycine-bacitracine.

Ann. Inst. Pasteur, 1955, 88, 656-660.

50 - CHABBERT Y., BAUDENS J.G.

Souches de staphylocoques résistant naturellement à la méthicilline et à la S-méthyl-3-phényl-4-isoxazolyl pénicillin.

Ann. Inst. Pasteur 1962, 103, 222.

51 - CHABBERT Y., ACAR J.F.

Staphylocoques et antibiotiques.

CR. IIIe Symposium BRISTOL Mai 1963, Paris.

.../...

52 - CHABBERT Y.A., BAUDENS J-G., ACAR J.F., GERBAUD G.R.

La résistance naturelle des staphylocoques à la méthicilline et à l'oxacilline.

Rev. Franç. Et. Clin. Biol. 1965, 10, 495-500.

53 - CHABBERT Y.A.

Le staphylocoque hospitalier.

Gaz. Méd. France 25 Oct. 1965, 72, 201.

54 - CHAPTAL J., JEAN R.

Le traitement des staphylococcies pleuro-pulmonaires de l'enfant.

Arch. Franç. Pédiat. 1968, 25, 2, 227.

55 - CHASSAGNON C., DREVERT M., VIALLIER J., BROCHIER C.(Mlle).

Diversité clinique et gravité générale des septicémies à staphylocoques.

Rev. Méd. Dijon. 1 Oct. 1971, 6, 7, 489-498.

56 - CHERGUI A.

Staphylococcies malignes de la face (à propos de 40 cas).

Thèse Méd. Alger. 1970.

57 - CHESKIS A-L.

Les formes compliquées des pneumonies staphylococciques des nourrissons et des jeunes enfants.

Khiourguia (Moscou), 1969, 7, 38-42.

58 - CIBERT U., AMSTUTZ Ph., SZEKELY A.M. POCIDALO.J.J.

Anomalies de l'hémostase au cours du choc infectieux chez l'homme. A propos de 30 cas dont neuf confrontations anatomo-biologiques.

Rev. Franç d'Etudes Clin. Biol. 1969, 5, 14, 451-458.

59 - CONTAMIN F., HERRAULT. A.

Notes sur un mécanisme et un traitement possible des bulles sta

.../...

phylococciques du poumon.

Sem. Hôp. Paris,14 Fév. 1952, 28, 12, 484.

60 - COOPER M.L et Coll.

Les infections staphylococciques graves du jeune enfant.

Jour of Dis. Child. 3 Mars 1958, 95, 245-252.

61 - CORCOSA.

Action de la cortisone par voie générale et de l'hydrocortisone locale sur les péricardites suppurées.

Bull. mèm. Soc. Méd. Hôp. Paris 1957, 75, 801.

62 - COSTE F., DELBARRE G., BASSET F.

Syndrome malin apparenté au phénomène de Schwartzman au cours d'une staphylococcie maligne.

Sem. Hôp Paris, 30 Mars 1957, 1251.

63 - COURTIEU A.L., CELLIERE M.

Répartition des " staphylococcus auréus " dans les hôpitaux de Saint-Etienne.

Jour. Med. Lyon, 1963, 44, 743-755.

64 - COURTIEU AL., GUILLERMET N.F., LOUGERAY C., MAKA G., CHABBERT Y.A.

Fréquence des staphylocoques présentant une résistance hétérogène à la méthicilline et à l'oxacilline en milieu hospitalier.

Ann. Inst. Pasteur 1964, 107, 5, 691-697.

65 - CUNEO B.

Abcès des muscles. Discussion.

Bull. mèm. Soc. Nat. Chir. 1933, 59, 507.

66 - CURTILLET E., FABIANI P., LAFFARQUE G.

Staphylococcies malignes de la face. Etude anatomo-clinique.

Ann, Anat. Path. 1938, 15, 297-308.

.../...

67 - DANDY W.E.

Abcesses and inflammatory tumors in the spinal épidural space ((So called pachy méningitis externa).

Arch. Surg. 1926, 13, 477-494.

68 - DEBRE R., JULIEN M., SEE HABIB.

La pneumopathie bulleuse extensive subaigüe de l'enfance.

Sem. Hôp Paris, 26 Fev 1952, 15.

69 - DEBRE R., MOZZICONACCI P., BLONDET P.

Les images bulleuses pulmonaires au cours des staphylococcies du nourrisson.

Sem. Hôp. Paris 1952, 28, 595 - 604.

70 - DESTAING F. , AIT-KHALED A. , OULD-ROUIS B. , GRANGAUD J.P. , BOUGUERMOUH A. , MAZOUNI M.

Problèmes actuels posés par les septicémies à staphylocoques.

Jour. Méd. Maroc, 1 janv 1966, 2, 39-42.

71 - DIDIER R. , VIALATTE U.

Apropos de la présence de staphylocoques pathogènes dans les selles diarrhéiques du nourrisson.

Gaz. Méd. France, 72, 1, 10 Janv 1965, 93-98.

72 - DULONG DE ROSNAY Ch., DUHAMEL J., DARGACHA-SABLE G.

Analyse statistique de 2850 antibiogrammes de staphylocoques effectués par le laboratoire des hôpitaux Pellegrin-Tondu de 1963-1967.

Bordeaux Méd. Fév 1969, 2, 2, 229-272.

73 - DURAND CL.H., B. DE REYNAL De Saint-Michel

Symposium sur les dyspnées laryngées aigües du nourrison et de l'enfant.

Gaz. Méd. France, 25 Fev 1962, 69, 4, 601-624.

.../...

74 - DURAND CI.H, PIGNEY J-P.
Remarques sur l'infection nosocomiale dans un service de pédiatrie.
1er.Colloque europ. Sur l'hospitalisme 1966, 404-411.

75 - DUVAL. J., ATLAN G.
Staphylocoques.
Techniques en bactériologie. Tome 1, 109-127. Flammarion Edit.

76 - EBERT R.V., ABERNATY R.S
Septic shock.
Fed. proc. 1961, 20, 179.

77 - EIGLER J.O, WELLAMAN W.E., ROOKE E.D., KLEITH H.M., SVIEN H.J.,
Bactérial méningitis général méningite, general review (294 cases).
Proc. Mayo Clinic 1964, 36, 357-365.

78 - ELSBERRY D.D., RHODA D.A., BEISSEL W.R.
Hemodynamics of staphylococcal B enterotoxemia and other types of shock in monkeys.
Jour. of Applied physiology, Ang 1969, 27,2.

79 - FERRAND J., et Coll.
Quelques aspects de l'ostéomyélite au Maghreb.
Premières journées Méd. Algéro-soviétiques 12 mars 1965.

80 - FINLAND M., JONES W.F.
Antibiotics résistance of pathogenic staphylococci Study of 500 strains isolated at Boston City Hospital from october 1951 to february 1952.
Arch. Int. Med., 1953, 91, 143-158.

81 - FINLAND M., NICHOLS R.L.
Novobiocin.
Antibiotics and. Chemother, 1957, 4, 209-392.

82 - FINLAND M.
Staphylococcal Infections and antistaphylococcal Antibiotics.
1965, 93, 101 - 114.

83 - FONTAN F., VERGER P., BATTIN J.J., GUILLARD J.M., DELFOUR P.
Notre expérience des staphylococcies pleuro-pulmonaires dans les six dernières années.
Arch. Franc. Pediat. 1968, 25, 2, 228.

84 - FONTAN F., VERGER P., COUTEAU.
Les pneumopathies bulleuses du nourrisson et leurs complications pleurales. Soufflage extensif des bulles et hernie transthoracique.
Jour. Méd. Bordeaux, 1953, 130, 550.

85 - FOURIE F.
Considérations sur le pronostic de la thrombophlébite du sinus caverneux.
Thèse Paris 1934.

86 - FREOUR P., CHIDLER H.
Les staphylococcies pleuro-pulmonaires et leur traitement.
Premier Colloque européen sur l'hospitalisme 338-355.

87 - GRONDIN C., MARTIN M., POTVIN A.
Lyncomycin and staphylococcal infections (a clinical study of 18 cases).
Canad. Med. Ass. Jour. 15 Mai 1965, 92, 1062-1065.

88 - GUELPA G.
De l'ostéomyélite aigue : considérations à propos de son traitement par les antibiotiques.
Thèse Alger. 1961.

89 - HALE W.H., GOLD D.
Shock associated with bactériemia ; review of 35 cases.
Arch. Int. Med. 1955, 96, 403-412.

90 - HALL J.F., GOLD B.J.
Clinical aspects of septic shock.
Am. Int. Med. 1964, 72, 10-82.

.../...

100 - JACQUES H.

Etude de la sensibilité actuelle des staphylocoques pathogènes aux antibiotiques.

Thèse Lyon 1965.

101 - JANBON M., BERTRAND L., LABAUGE R., SALVAING J.

La flore fécale en cours de traitement par la terramycine.

Montpellier Méd. 1952, 95, 312-325.

102 - JANBON M., BERTRAND A., POUQUIER M., JANBON F.

Oxacilline et Staphylococcies.

Rev. Prat. 21 Mars 1966, 16, 9, 1193-1200

103 - JAWETZ E.

Antibiotic synergism and antagonism. A review of experimental evidence.

Arch. Int. Med. 1952, 90, 301.

104 - JAWETZ E.

Effects of cortisone on therapeutic efficacy of antibiotics in experimental infections.

Arch. Int. Med. 1954, 93, 850.

105 - JESSEN O. et Coll.

Modifications des staphylocoques et des infections staphylococciques.

New. Engl. Jour. Med. 18 Sept. 1969, 281, 12, 627-635.

106 - JOIGNEAULT J.P.

A propos d'un cas de septicémie à staphylocoques à point de départ intestinal.

Thèse Paris, 1969.

107 - KABBAGE D., BENSIMON S., AMIEL G., FILALI M.

La méningite à staphylocoques. Aspects statistiques.

Jour. Méd. Maroc, Janv 1966, 3, 1.

.../...

108 - KHATI B., KEDDARI M., EGEA M., BERRAH (Mme)
Staphylococcie pleuro-pulmonaire de l'enfant (à propos de 110 cas en 4 ans).
Algérie Med. Chir. Oct-Nov-Dec 1966, 3, 169.

109 - KHATI B., ROCHA E.
Les diarrhées graves du nourrisson en Algérie
Travail de la clinique méd. Inf. Alger (polycopies).

110 - KAUHTIO J.
Acute bactérial méningitis in children.
Acta Paed, 1959, 48, suppl 118, 163.

111 - KIRBY W. M. M.
Vancomycin therapy of staphylococcal infection
Antib et Chemotherapia, 1963, 11, 84-93.

112 - KIRBY W. M.M.
Therapeutic aspects of staphylococcal disease
Ann. New-York Acad. Sciences, 1965, 128, 443-449.

113 - KLEIN J.O., FINLAND M.
The new penicillins.
New Engl. Jour. Med. 1963, 269, 12, 1019-1024.

115 - KWAAN H.M., WEIL M.H.
Differences in the mecanism of shock caused by bacterial infections.
Surgery Gyn. and Obst. Jan 1969, 128, 37-45.

115 - LAIGRET, LEFROU.
Les pyohémies à abcès profonds (à propos de 11 cas d'abcès profonds observés en A.E.F.).
Bull. Soc. Path. Exot. 1922, 15, 459-490.

.../...

116 - LAMBERTZ J., SINT-MARTIN J., LALLEMAND D., LE TAN VINH, HUAULT G.I., JOLY J.B., KACHANER J., ROSSIER A., TIEFFRY.

Staphylococcies pleuro-pulmonaires d'évolution suraïgue du grand enfant.

Pediatrie, 1971, 1, 13-30.

117 - LAMESANS A.

Acquisitions récentes dans le domaine des antibiotiques résistance microbienne et association d'antibiotiques.

Gaz. Med. France 2 Oct. 1953, 464.

118 - LANNEY C., VERLIAC F., DE PAILLERETS F.

Entérocolite cholériforme staphylococcique après ingestion de sulfamides.

Presse Méd. 1957, 65, 1037.

119 - LAPORTE A., MORIN, MARTIN, SIGUIER, BASTIN.

Comment choisir les antibiotiques dans les états septicémiques.

Presse Méd. 1956, 64, 77, 1779.

120 - LAUGA R.

Ostéomyélites aigües du nourrisson avant et après les antibiotiques.

Thèse Bordeaux 1958.

121 - LAURENCE G.

Ostéomyélite aigüe.

Rev. Prat. 11 Mars 1963, 8, 8, 803-901.

122 - LE BRIGAND

Bases anatomiques et physio-pathologiques sur les staphylococcies pleuro-pulmonaires du nouveau-né.

Cah. Coll. Méd. Hôp. Paris, 1961, 9.

125 - LEMIERRE A.

Les septicémies staphylococciques.

Jour. Med. Chir. Prat. 1927, 98, 381-395.

.../..

126 - LEMIERRE A.
Les staphylococcies malignes de la Face
in Maladies Infectieuses Masson edit. Paris 1935.

127 - LE MINOIR L.
Les entérites bactériennes. Etat actuel de nos connaissances sur leur étiologie. Perspectives d'avenir.
Rev. Franç. Etudes Clin et biol. 1956, 1, 346.

128 - LENG - LEVY J., CASTAING R. AUBERTIN J., LENG B.
Forme apyrétique de septicémie aigüe à staphylocoque.
Ann. Méd. Int. Déc 1969, 120, 12, 847-853.

129 - LENG-LEVY J., AUBERTIN J., LENG B., LACUT J.Y., LE GALL F.
Les manifestations non suppurées des septicémies à staphylocoques.
Bordeaux Méd. av. 1971, 4, 4, 997-1007.

130 - LEPERCQ G., STEINSCHNEIDER R., SAADA R., BROCARD M.
Staphylococcies pleuro-pulmonaires du nourrisson.
Aspects radiologiques initiaux normaux.
Sem. Hôp. Ann. Péd. Fr. 1972, 48, 1, 35-41.

131 - LEPERCQ G., STEINSCHNEIDER R., SAADA R., BROCARD M.
Soufflage au cours des suppurations pleuro-pulmonaires du nourrisson.
Sem. Hôp. - Ann Péd. 1972, 48, 1, 43-48.

132 - LILLEHEI R.C.
Treatment of septic shock.
Med. Treat. Mars 1967, 4321-4346.

133 - LINDBLAND B et Coll.
Le pronostic de l'ostéomyélite aigüe hématogène de ses complications chez les enfants du premier âge depuis l'avènement des antibiotiques.
Acta. Ped. Scandinavia, Stockholm 54, 1 Janv 1965, 24-32.

134 - LISSAC J., GOULON M., MARGAIRAZ A.
Les accidents infectieux des catheterismes veineux.
Presse Méd. 1963, 71, 2031-2034.

135 - LOWIS P. - LENGRAND J.L. - TISON.
Septicémie grave à staphylocoques consécutive à une angine.
Soc. Péd. Péd. Paris (in Arch. Franç. Péd) 1955, 12, 194.

136 - LOWIS P., LENGRAND J.L.
Septicémie grave à staphylocoques consécutives à une angine.
Arch. Franç Péd. 1955, 12, 194-197.

137 - LUBETZKI J.
Les complications pleurales des staphylococcies pulmonaires de l'enfant.
Presse Méd. 1955, 63, 204-206.

138 - MAC KAY D.G., MULLER B.G.
Hageman factor and generalized shwartzman reaction.
Fed. Proc. 1968, 27, 436.

139 - MAC LEOD A.J., ROSS, OZERE, DIGOUT, VANROOYEN
Lincomycin, a new antibiotic active against staphylococci and other gram positive cocci
Canad. Med. Assoc. Jour. 14 Nov 1964, 91. 1056-1060.

140 - MANOHAR M., and all.
Platelet damaging factor. A fifth activity of staphylococcal alphatoxin.
Jour. Bacter. Jul 1967, 94, 224-231.

141 - MARDON G.
Ostéomyelites à foyers multiples depuis l'avènement des antibiotiques.
Thèse Bordeaux 1958.

.../...

142 - MARGAIRAZ A. et Coll.
Staphylococcie maligne de la Face
in Progrès en maladies infectieuses Flammarion Edit Paris.

143 - MARIE J., BINET J.P., LEVESQUE B., DEBAUCHEZ C., BARBET J., DESBOIS J.C.
Conceptions thérapeutiques actuelles de la péricardite purulente (à propos d'une observation).
Arch. Franç. Péd. 1964, 21, 7.

144 - MARION J.
Manifestations ostéo-articulaires des staphylococcies
Rev. Lyon. Méd. 1955, 4, 35.

145 - MARQUEZY R., LADET BACH (Mlle).
Les pleurésies purulentes à staphylocoques chez l'enfant.
Arch. Franc. Ped. 1944-1945.

146 - MARTIN R., CHABBERT Y.
La lutte engagée entre le staphylocoque et les antibiotiques.
Presse Méd. 1953, 61, 32, 768.

147 - MARTIN R., CHABBERT Y., SUREAU B.
Les associations d'antibiotiques. Etude et valeur bactériostatique et bactéricide. Applications cliniques.
Presse Méd. 1953, 61, 168.

147 bis - MARTIN R., CHABBERT Y., SUREAU B., VERON M., MARTINL.
Intérêt des antibiotiques nouveaux et des données du laboratoire .
XXXe congrès français de médecine, Alger 1955.

148 - MARTIN R., CHABBERT Y.
L'évolution des germes vers la résistance aux antibiotiques est-elle inéluctable ?
Bull. Acad. Nat. Méd. 1956, 40, 498.

.../...

149 - MARTIN R., SUREAU B.

Comment peut-on envisager la lutte contre le staphylocoque avec l'antibiothérapie moderne?

Rev. Prat. 21 Av. 1967, 7, 12, 1303.

150 - MARTIN R., CHABBERT Y.A., MARTIN L., BENNOD J.

La Fucidine, nouvel antibiotique oral actif sur les staphylocoques. Etude des propriétés antibiotiques. Résultats cliniques.

Presse Méd. 1963, 71, 2, 51-54.

151 - MARTIN R., SUREAU B., CHABBERT Y.A.

L'antibiothérapie des septicémies graves à staphylocoques.

Gaz . Méd. France, 1965, 72, 3349-3366.

152 - MAZOUNI M.

Les staphylococcies graves (à propos de 100 cas)

Thèse Méd. Alger 1968.

153 - MASSE P.

Les arthrites aigües staphylococciques de la hanche.

Rev. Prat. 1953, 3, 1573.

154 - MASSE P.

L'ostéomyélite du nouveau-né

Sem. Hôp. Paris 24 Nov 1958, 34, 54/11, 2817-2824

155 - MATHEY J., BINET J.P., VERMEIL G.

Aspects médico-chirurgicaux des staphylococcies pleuro-pulmonaires de l'enfant.

Rev. Prat. 1953, 3, 1565-1572.

156 - MATHEY J., BINET J.P., OUSTRIERES G., ATTAL C., VERMEIL G., BACH Ch.

Le pyopneumothorax à staphylocoques de l'enfant et leur traitement médico-chirurgical.

Le Poumon 1954, 10, 19-41.

157 - MERED B., GERODIAS P.

Etude de 219 souches de staphylocoques pathogènes isolés à Alger.

Arch. Inst. Pasteur (Algérie) 1967, 45, 30.

.../...

158 - MILLERE T P.

Les épidurites primitives.

Sem. Hôp. Paris 10 Déc 1957, 4153.

159. MOLLARET P., VIC-DUPON, BARROIS A., WITCHITZ.S.

Premièrs essais d'emploi de la staphylomycine dans les formes gravissimes des septicémies à staphylocoques et dans la scarlatine.

Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1961, 77, 18-19, 669.

160 - MONCRIEFF J.A.

Femoral catheters.

Ann. Surg. 1958, 147, 166-172.

161 - MONNET P.

Staphylococcies de l'enfant

Premier colloque européen sur l'hospitalisme Paris 1966, 413-431.

162 - MONNIER J., BOURSE R.

Epidémiologie des staphylocoques hospitaliers Evolution des résistances.

Premier colloque européen sur l'hospitalisme Paris 1966 188-203.

163 - MONNIER J.

Etat actuel du traitement des septicémies à staphylocoques.

Rev. Prat. 1 Mai 1969, 19, 13, 1961-1972.

164 - MORAND Ph., TADEI A., BABA-AMEUR A.

Les péricardites staphylococciques.

Jour. Méd. Maroc. Janv 1960, 2, 1.

165 - MOUSTARDIER G., DESNUES P.

Considérations sur les différents critères de pathogénicité du staphylocoque basées sur l'étude in vitro de 253 souches isolées de produits pathologiques.

Sem. Hôp. Paris (path. biol). 1968, 16, 1025-1037.

.../...

166 - MOZZICONACCI P., MEYER B., GERBEAUX C.
L'infection hospitalière du nourrisson
Sem. Hôp. Paris, 1957, 33, 699.

167 - MOZZICONACCI P., GIRARD F.
La méningite purulente traitée. Maladie modifiée, problèmes nouveaux.
Masson Edit., Paris 1961, 247.

168 - NENNA A., COURBON J., DERRIDA J.P.
Utilisation des antibiotiques dans le traitement des septicémies à staphylocoques.
Gaz. Méd. France, 5 Juil 1970, 77, 22, 4729-4736.

169 - ORLANDO J.P., GRATECOS L.A., ODDO G., LOUCHET E.
Traitement des staphylococcies pleuro-pulmonaires de l'enfant (à propos de 101 observations recueillis de 1959 à 1969).

170 - PAILLAS J.E.
Formes neurologiques des staphylococcies : les paraplégies, spondylites, épidurites et myélites.
Paris Méd. 1943, 125, 159-163.

171 - PALES..
Les myosites et pseudo-myosites dans le milieu indigène enA.E.F.
Ann. méd et pharmacol. Colon. 1933, 31, 512.

172 - PERESSINI A.
Thrombophlébite du sinus caverneux et pleuro-pneumonie à staphylocoques chez le nouveau-né.
Traitement par antibiotiques et anticoagulants.
Minerva.Pediatrica 14 Juil 1956, 8, 27-28.

173 - PERGOLA J..
Myosites infectieuses aigües et chroniques. Abcès des muscles.
Thèse Paris 1935.

174 - PICOT.
Abcès des muscles. Discussion
Bull. Mém. Soc. Nat. Chir. 1933, 59, 507.

175 - PINON F.M.L.
Péricardite aigue suppurée dunourrisson âgé de moins d'un an (à propos de 20 cas).
Thèse Paris 1956.

176 - POCIDALO J.J.
Choc expérimental et choc clinique.
Journées de réanimation de l'hôpital Claube Bernard
Lib. Arnette Paris, 9-19.

177 - PROSHASKA J.V and all.
Hémodynamic changes in response to staphylococcal exotoxin and enterotoxin.
Bull. Soc. Int. Chir. Nov-Déc 1968, 25, 727-737.

178 - PULVERER G.
Transfert intrabactérien de la résistance aux antibiotiques chez le staphylocoque pathogène
Deutsche med. Wschr 16 Août 1968, 93, 33, 1573-1574.

179 - RAPIN M., POCIDALO J.J., LISSAC J.
Le collapsus circulatoire au cours des septicémies
Coeur et Med. Int. 1962, 1297.

180 - RAPIN M.
Fréquence et traitement des états de choc accompagnant les septicémies.
Presse Méd. 1962, 70, 21, 1035-1036.

181 - REBHAN A.W., EDWARDS H.E.
Staphylococcal pneumonia, A revien of 329 cases Canad
Med. Assoc. Journ. 5 Mars 1960, 82.

.../...

182 - REGUIER U., MARTINEZ J., ROCHICCIOLI P., CARBON M., BARTHE Ph., BOYER P.
Notre expérience du traitement des staphylococcies pleuro-pulmonaires du nourrisson (à propos de 102 observations).
Ann. Franç. Péd. 1968, 25, 2, 229.

183 - REILLY J., TOURNIER P.
L'irritation neuro-végétative expérimentale et ses rapports avec la physiopathologie des syndromes malins.
Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris 1954, 70.645.

184 - RIDLEY M., BARRIE D., LYNN R., STEAD K.C.
Staphylocoque doré résistant aux antibiotiques et traitements antibiotiques hospitaliers.
Lancet, 31 Janv. 1970, 1, 7640, 230-233.

185 - ROBSON H.G and all.
Circulatory studies in experimental staphylococcal injection.
Jonhs Hopkins Med. Jour. Oct 1967, 121, 246-253.

186 - ROVITSKY M.P.
Analyse des erreurs dans le diagnostic et le traitement des staphylococcies pulmonaires chez l'enfant.
Pediatria (Moscou) 1970, 9, 23-28.

187 - ROY CAMILLE R.
Osteomyelite franche aigüe des enfants et des adolescents.
Presse Méd. 23 Nov 1963, 71, 50, 2395-2397.

188 - SAINT - MARTIN J., KACHANER J.
Aspects cliniques et possibilités thérapeutiques des staphylococcies pleuro-pulmonaires du nourrisson.
Flammarion édit. Paris.

189 - SCALVINI A., DEL MONTE A.
Activité de quelques antibiotiques sur les souches de staphylocoques dorés.
[illegible] 1970, 120, 4, 175-177.

190 - SIGUIER F., GODEAU P., HIRSCH J.F., LEVY R., THENOT R.
Epidurites aigües staphylococciques. A propos d'un cas secondaire à une infiltration épidurale et guéri sans séquelles.
Sem. Hôp. Paris, 10 Juil 1964, 40, 33-34, 1925-1927.

191 - SKINNER D., KEEFER C.S.
Significance of bacteriemia caused by staphylococcus aureus. Study of 122 cases and review of litterature concerned with experimental infection in animals.
Arch. Int. Med. 1941, 68, 851-875.

192 - SOCIETE MEDECINE D'ALGER
L'antibiotherapie : les antibiotiques et le staphylocoque. La sensibilité du staphylocoque aux antibiotiques. 1-29
1er congrés médical maghrébin Casablanca 1971.
Jour. Clin. Invest. 19, 3, 1191.

193 - SPINK W.W.
ACTH et adrénocorticosteroïdes comme adjuvants thérapeutiques dans les maladies infectieuses.
New Egl Journ. of Med. Boston 257.20, 14 Nov 1957 979-983
et 257, 20, 21 Nov 1957, 1031-1035.

194 - STILHART R.
Contribution à l'étude du traitement de l'ostéomyélite aigue par la pénicilline.
Thèse Alger 1946.

195 - SUGIYAMA H.
Endotoxin like responses induced by
Staphylococcal enterotoxin.
Jour. Infections Diseases Ap 1966, 116.162-170.

196 - TERRASSE J.
Staphylococcies malignes de la face

197 - THAL A.P., EGNER W

The mecanism of shock produced of means of staphylococcal toxin.

Arch. Path. 1956, 61.488.

198 - THAL A.P., EGNER W.

Site of action of staphylococcal alphatoxin.

Jour. Exp. Med. 1961, 113.67.

199 THIODET J.

Staphylococcémies subaigües avec purpura

Bull. Mém. Soc. Méd. Hop. Paris, 24 Janv 1938, 52.

200 - THIODET J., FOURRIER, MASSONAT, CABANEL, DEYME.

Staphylococcémies et staphylococcies viscérales métastatiques.

Bull. Mém Hôp d'Alger in Algérie Med. 1956, 60, 5, 399.

201 - THIODET J., FOURRIER A., BABEAU P., CABANEL C., PASCAL.

Aspects statistiques, cliniques et évolutifs de 140 cas de méningites purulentes aigües.

Algérie Méd. 1959, 63, 7, 649-656.

202 - THIODET J., FOURRIER A., MORAND Ph., SUDRE Y.

Péricardite purulente à staphylocoque avec constriction subaigüe.

Algérie Méd. 1961, 65, 375.

203 - THIVOLET J., FLEURETTE J.

Infections à staphylocoques.

E.M.C., Mal. Infect., 8007 A^{10}., 5 - 1966.

204 - THIVOLET J., SEPETDJAN M.

L'antibiothérapie des staphylococcies cutanées et muqueuses.

Premier colloque européen sur l'hospitalisme Paris 1966, 330-335.

205 - TRIFFAUD A.

Ostéomyélites sous cortisone

Marseille chir. 1955, 2, 180.

.../...

206 - VAN DE CASTEELE J., ROUVILLOIS CL., SOOTS G.
L'hospitalisme : Le problème vu des services de chirurgie et des spécialités chirurgicales.
Premier colloque européen sur l'hospitalisme Paris 1963, 45-57.

207 - VERLIAC F., BASTIN R., ACAR J.F., NAUCIEL C.
Eruptions scarlatiniformes attribuées au staphylocoque.
Bull. Mein. Soc. Méd. Hôp. PARIS. 1965, 116, 1, 61 - 71.

208 - VESLOT J.
Laryngite oedémateuse.
Gaz. Méd. France, 25 Fév 1962, 69, 4, 639-642.

209 - VEYSSIER P.
Les staphylococcémies - A propos de 125 dossiers avec une ou plusieurs hémocultures positives à un staphylocoque pathogène.
Thèse Paris 1970.

210 - VIALATTE J., LE TAN VINH, TESTAR D., DALAYEUR A.
Staphylococcies pleuro-pulmonaires du nourrisson
Arch. Franç. Ped. 1962, 19, 137.

211 - VIALATTE J.
Rectificatif au pronostic des staphylococcies pleuro-pulmonaires.
Cah. Coll. Méd. Hôp. Paris, 1962, 3, 749.

212 - VIALATTE J.
Staphylococcies pleuro-pulmonaires du nourrisson
La Méd. Infantile, 1962, 229.

213 - VIALATTE J.
Staphylococcies pleuro-pulmonaires.
E.M.C. Péd. 1-1972, 4064 C10.

.../...

214 - VIALLIER J., SEDALLIAN A., AUGAGNEUR J.½

Sensibilité et insensibilité aux différents antibiotiques des staphylocoques pathogènes retirés des produits pathologiques humains.

Am . Biol. Clin. 1964, 22, 555-562.

215 - VIALLIER J.

Diagnostic bactériologique et thérapeutique antibiotique des staphylococcies. A propos de 1055 souches de staphylocoques isolées de 1962 à 1968, de leur sensibilité aux antibiotiques, de leur caractère lysotypique, de leur activité pathogène chez l'homme.

Jour. Méd. Lyon, 5 Fév. 1970, 51, 1180, 477-499.

216 - VIC-DUPONT, POISSON M., DUVAL J., KAMALI

Les Staphylococcies scarlatiniformes Bull•mein - Sa•Méd•Hôp•- PARIS• 1965, 146, 1, 51 - 59•

217 - VIC-DUPONT, CARTIER F., MARGAIRAZ A., MONSALLIER J.F., POCIDALO J.J., COULAUD J.P.

Les septicémies. Complications de catheterismes veineux. Etude de 27 observations de la clinique des maladies infectieuses de l'hôpital Claude Bernard.

Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp Paris 1966, 117, 89.

218 - VIC-DUPONT., MONSALLIER J.F.

L'hospitalisme : le problème vu des services de médecine et de spécialités médicales.

Premier colloque européen sur l'hospitalisme Paris 1966, 25-44.

219 - VIC-DUPONT, COULAUD J.P.

Septicémies et bactériemies. Complications des cathétérismes veineux de perfusion.

in Progrés en pathologie infectieuse. Flammarion Edit. Paris 1966.

.../...

220 - AMSTUTZ PH., COULAUD J.P., EMILE J., VACHON F.
Infections iatrogènes hospitalières
Presse Méd. 1967, 75, 38, 1875-1878.

221 - VIC DUPONT V., COULAUD J.P., CARBON C.
Le choc au cours des infections (signes et étiologies)
Journées de réanimat. à l'hôpital Claude Bernard 1968.
Arnette Edit Paris 121, 145

222 - VIC DUPONT V., VACHON F., BAZIN C., DIAMANT, BERGER F, VEYSSIER P.
Le choc infectieux staphylococcique.
Ann. Méd. Int. 1970, 121, 8-9, 645-652.

223 - WEIL N.H., MAC LEAN L.D., VISSCHER M., SPINK N.
Studies on the circulation changes in the dog induced by enterotoxin trom Gram aegat. micro-organisms.
Jour. Clin. Invest. 19, 3, 1151.

224 - WILSON H., HAMBURGER M.
Some observations ou 132 patients with Septic shock.
Anesthésia and analgesia. 1967, 46, 751.

225 - WILSON R., HAMBURGER M.
15 years expérienne with staphylococcal
Septicemia in large city.
Am. Jour. Med. 1957, 22. 737.

226 - WORMS R., TCHERDAKOFF.
Les médications associées à l'antibiothérapie dans le traitement des septicémies.
Rev. Prat. 21 av 1956, 6, 2, 1277.

227 - WORMS. R.
Les indications de la cortisone dans le traitement des septicémies.
Presse Méd. 12 Mai 1958, 885.

.../...

228 - WORMS R.

L'infection staphylococcique

Flammarion Edit. 1960, 440.

229 - WORMS R.

Les complications septicémiques des cathétérisations intraveineuses prolongées.

Jour. chir. 1965, 89, 573-586.

230 - WORMS R.

Etat actuel des septicémies à staphylocoques.

Rev. Prat. 1969, 19, 13, 1945-1961.

231 - SMITH I., VICKERS A.B.

Natural history of 338 treated and untreated patients With staphylococcal septicemia, 1936-1955.

The Lancet, June 18, 1960, 1 (7138).

232 - STADTS BAEDER S., DE BRUYEREM, COURTOIS A.

Résistance des staphylocoques dans un centre hospitalier au cours des dix dernières années.

Colloque Européen sur l'Hospitalisme P 235-237.

bis) 229 - WORMS R.

Traitement des staphylococcies.

E.M.C Thérapeutique.

bis) 39 - BOUANCHAUD D., BAUDENS J-G., CHABBERT Y-A.

La Résistance aux antibiotiques.

bis) 169 - OULD-ROUIS B., AIT-KHALED A., D'ALMEIDA M.

Effets immédiats de la corticothérapie sur les laryngites dyspnéisantes du nourrison.

Algérie Med. Oct-Nov-Déc 1966, 4, 3, 193-197.

bis) 191 - SKINNER DG., HAYES M-A.

Effect of staphylococcal toxin ou renal function.

Ann. Surg. 1965, 126, 161.